

**Contribution à l'étude de
la Maladie de
Hodgkin-Paltauf-Sternberg
à localisation gastrique
primitive**

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine
de Montpellier

le 28 Juillet 1942

par

RÉMI COIRRE

Médecin auxiliaire de la Marine
Ancien Externe des Hôpitaux de Bordeaux
Croix de Guerre 1939-40

Né le 6 avril 1917 à Paris (Seine)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

EXAMINATEURS DE LA THÈSE	{	MM. BAUMEL, prof. <i>Président</i> . ÉTIENNE, prof. MOURGUE-MOLINES, agrégé. GUIBAL, agrégé.	{	Assesseurs
-----------------------------	---	---	---	------------

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DE LA CHARITÉ

(PIERRE ROUGE)

1942

**Contribution à l'étude de la Maladie
de Hodgkin-Paltauf-Sternberg
à localisation gastrique primitive**

**Contribution à l'étude de
la Maladie de
Hodgkin-Paltauf-Sternberg
à localisation gastrique
primitive**

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine
de Montpellier

le 28 Juillet 1942

par

RÉMI COIRRE

Médecin auxiliaire de la Marine
Ancien Externe des Hôpitaux de Bordeaux
Croix de Guerre 1939-40

Né le 6 avril 1917 à Paris (Seine)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**EXAMINATEURS
DE LA THÈSE**

MM. BAUMEL prof. *Président.*
ÉTIENNE, prof.
MOURGUE-MOLINES, agrégé. } *Assesseurs*
GUIBAL, agrégé. }

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DE LA CHARITÉ
(PIERRE ROUGE)

1942

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

PROFESSEURS

Chaires :

Anatomie	MM. J. DELMAS.
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	HÉDON.
Chimie biologique médicale et toxicologie	CRISTOI.
Physique médicale	PECH.
Anatomie pathologique et médecine expérimentale	BAUMEL.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	PAGÈS.
Thérapeutique et matière médicale	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH.
Hygiène	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET.
Clinique médicale	L. RIMBAUD.
— — — — —	GIRAUD <i>doyen</i> .
Clinique chirurgicale	MASSABUAU, <i>assesseur</i> .
— — — — —	RICHE.
Clinique obstétricale	P. DELMAS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIÈRE, <i>doyen hon.</i>
Clinique des malad. des enf et hygi du 1 ^{er} âge	BOUDET.
Clinique de dermato-syphiligraphie	MARGAROT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ÉTIENNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU
Clinique gynécologique	LAPEYRE.
Clinique ophtalmologique	DÉJEAN.
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale	TERRACOL.

Charges de cours :

Anatomie	LAUX.
Histologie	GRANEL.
Radiologie	LAMARQUE.
Propédeutique chirurgicale	AIMES.

Professeurs honoraires

MM. TÉDENAT, FORGUE, ESTOR, BERTIN-SANS, CABANNES,
GALAVIELLE, VIRES, BOSC, VILLARD, GRYNFELTT.

CHARGÉS D'ENSEIGNEMENTS COMPLÉMENTAIRES

Chimie	MONNIER <i>agrégé</i> .	Clinique de la tuber-	
Microbiologie	CARRÈRE <i>agrégé</i> .	culose	VIDAL, <i>professeur</i> .
Histoire nat. médic.	HARANT, <i>agrégé</i> .	Pathologie chirur. ...	MOURGUE-
Pharmacologie	HARANT, <i>agrégé</i> .	— — — — —	MOLINES, <i>agr.</i>
Pathologie médicale.	BOUCOMONT, <i>agr.</i>	— — — — —	TRUC, <i>agrégé</i> .
— — — — —	BERT, <i>agrégé</i> .	Chirurgie expérim....	GUIBAL, <i>agrégé</i> .
Propédeutique médi.	P. RIMBAUD, <i>agr.</i>	Médecine opératoire.	ROUX, <i>agrégé</i> .
Clinique interne	PUECH, <i>professeur</i> .	Accouchements	CADÉRAS
Clinique des malad.		de KERLEAU, <i>agr</i>	
contagieuses	JANBON, <i>professeur</i> .	Stomatologie	N...

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Médecine	MM. P. RIMBAUD	Chirurgie	MM. MOURGUE-MOLINES
— — — — —	BOUCOMONT	— — — — —	GUIBAL
— — — — —	BERT	— — — — —	ROUX
— — — — —	LAFON, <i>chargé d'agr.</i>	Urologie	TRUC
Chimie	MONNIER.	Accouchements....	CADÉRAS
Bactériologie	CARRÈRE.		DE KERLEAU
Hist. nat. médic.	HARANT.		

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. BAUMEL, Professeur, *Président*.
ÉTIENNE, Professeur

MM. MOURGUE-MOLINES, *agrégé*.
GUIBAL, *agrégé*.



A MON PÈRE

LE DOCTEUR PAUL COIRRE

Chef du Laboratoire
d'Anatomie pathologique et de Bactériologie de l'Hôpital St-Joseph
Croix de Guerre (1914-1918)

*qui nous a donné le sujet de cette thèse
et nous a éclairé de ses affectueux
conseils au cours de toutes nos études.*

A MA MÈRE

avec toute mon affection.

*En remerciement de tous les sacrifices
qu'ils se sont imposés pour nous.*

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN BAUMEL

Professeur d'Anatomie pathologique et de Médecine expérimentale
Chef de Service gastro-entérologique de la XVI^e Région
Chevalier de la Légion d'honneur
Croix de Guerre (1914-1918)

*pour le très grand honneur qu'il nous
a fait en acceptant la présidence de
cette thèse, pour l'observation si inté-
ressante qu'il a bien voulu nous donner
et pour tous les conseils éminents que
nous avons reçus de lui.*

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR ÉTIENNE

Chevalier de la Légion d'honneur

*pour le grand honneur qu'il nous fait
en acceptant de siéger à cette thèse.*

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOURGUE-MOLINÉS

Chevalier de la Légion d'honneur
Croix de Guerre (1914-1918 et 1939-1940)

*en reconnaissance pour les deux obser-
vations qu'il nous a données, pour tous
les conseils éclairés que nous avons reçus
de lui et la grande amabilité qu'il n'a
cessé de nous témoigner.*

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GUIBAL

Chevalier de la Légion d'honneur
Médaille Militaire
Croix de Guerre

*en remerciement de l'observation intéres-
sante qu'il nous a communiquée et de tou-
te la bienveillance de ses conseils.*

A TOUS NOS MAITRES
DANS LES FACULTÉS DE BORDEAUX
ET DE MONTPELLIER

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL SOLCARD

Associé national de l'Académie de Chirurgie
Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé
de la Marine et des Troupes Coloniales
Chevalier de la Légion d'honneur
Croix de Guerre (1914-1918)

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF VARACHE

Sous-Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé
de la Marine et des Troupes Coloniales
Officier de la Légion d'honneur
Médaille Militaire
Croix de Guerre (1914-1918)

A NOS PROFESSEURS
DE L'ÉCOLE ANNEXE
DE MÉDECINE NAVALE DE BREST
ET DE L'ÉCOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES

A MON CAMARADE PIERRE DUBOURG

Mort au Champ d'honneur en juin 1940

A MES CAMARADES
DE LA PROMOTION PIERRE DUBOURG
ET A MES CAMARADES
DE L'ÉCOLE DE SANTÉ NAVALE

AU DOCTEUR GUIBERT

Chef du Laboratoire des Cliniques à la Faculté de Médecine de Montpellier
Croix de Combattant volontaire (1914-1918)

*en remerciement pour tous les conseils et
toute la contribution qu'il nous a apportés
dans la rédaction de ce travail.*

AU DOCTEUR LANOS

Chirurgien de l'Hôpital St-Joseph

AU DOCTEUR LAPEYRIE

Ancien Chef de Clinique chirurgicale infantile des Hôpitaux de Montpellier

AU DOCTEUR BUSSER

Chef des Travaux pratiques d'Anatomie pathologique
de la Faculté de Médecine de Paris

AU DOCTEUR PIERRE CAZAL

Interne des Hôpitaux de Montpellier

AVANT-PROPOS

La maladie de Hodgkin peut revêtir au niveau du tube digestif deux aspects distincts : tantôt il s'agit d'une forme ganglionnaire s'accompagnant secondairement de localisation sur le tube digestif (1) ; tantôt les lésions débutent au niveau du tissu lymphoïde de la muqueuse digestive et s'étendent aux ganglions tributaires pouvant évoluer ensuite vers la généralisation : il s'agirait dans ce cas de localisations primitives digestives.

On rencontre, par ordre de fréquence décroissante : des formes intestinales primitives, des formes gastro-intestinales, des formes gastriques initiales et des localisations primaires œsophagiennes. Dans ce travail sommaire, nous nous limitons à l'étude de la maladie de Hodgkin à localisation initiale dans la paroi gastrique. Pour songer à ce diagnostic, il faut avoir établi la présence des lésions histologiques spécifiques de la maladie de Hodgkin au niveau de l'estomac, sans modifications initiales des autres viscères (en particulier intestin, foie et rate) et sans adénopathies profondes (abdominale et médiastinale), ni superficielles, hormis l'atteinte des chaînes ganglionnaires périgastriques.

(1) Nous éliminons les formes à symptomatologie gastrique dues à des lésions ganglionnaires ou péritonéales créant par compression un obstacle au transit sans lésion de la paroi gastrique.

Au cours de cette brève étude nous envisageons l'historique, la clinique, l'anatomie, l'histologie et le traitement de la maladie de Hodgkin à localisation gastrique primitive.

Comme on le verra plus loin, nos statistiques sont établies d'après 7 observations françaises et une vingtaine d'observations puisées dans la littérature étrangère.

Nous donnons ensuite l'exposé de six cas français dont l'examen histologique a été particulièrement étudié et dont nous avons pu, pour les cinq premiers, examiner personnellement les coupes sous la direction particulièrement compétente de M. le docteur GUIBERT.

Cas n° 1 : Professeur BAUMEL, Professeur agrégé MOURGUE-MOLINES,

Cas n° 2 : Professeur agrégé MOURGUE-MOLINES,

Cas n° 3 : Docteur LAPEYRIE,

Cas n° 4 : Docteurs LANOS, RENDU et Paul COIRRE.

Cas n° 5 : Professeur agrégé GUIBAL, Docteurs PARES, GUIBERT et ROQUEFEUIL.

Cas n° 6 : Docteurs LEIBOVICI et BUSSE

suivis de quelques remarques sur chacun d'entre eux.

A noter que les observations n° 1, n° 2 et n° 6 sont inédites.

Nous terminons par quelques conclusions pratiques.

Nous nous abstenons de toute allusion sur l'étiologie et la pathogénie de la maladie de Hodgkin, sujette encore actuellement à plusieurs interprétations.

Nous employons l'expression classique Maladie de Hodgkin-Paltauf-Sternberg rendant hommage aux auteurs ayant le plus contribué à l'identification de cette affection; le terme de lymphogranulomatose nous paraît impropre, les lésions apparaissant parfois en dehors des formations lymphoïdes; l'appellation granulomatose maligne conviendrait également au mycosis fongoïde.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

Les localisations digestives de la maladie de Hodgkin nous sont connues depuis les travaux de FABIAN (1911) et de SCHLAGENHAUFER (1913) ; dans les deux cas que publie ce dernier auteur, l'un comprend des lésions gastriques et iléales, le second présente des ulcérations gastriques et duodénales, on ne peut savoir si le processus a débuté au niveau de l'intestin ou de l'estomac.

Le premier cas de maladie de Hodgkin à localisation gastrique primitive nous paraît être celui de STEINDL (1924), celui de KAZNELSON et JUNGHAGEN (1923) intéressant également l'intestin. Les autres cas antérieurs à 1930 sont ceux de HAYDEN APFELBACH (1927), de FROBOESE (1927) et de TITU VASILIU (1929).

Dans le cas de FROBOESE on a signalé la présence d'adénopathie inguinale, mais cette constatation est postérieure à l'apparition du syndrome gastrique.

Dans la littérature française les cas postérieurs à 1930 sont : le cas de FONTAINE, FRUHLING et GÉRY (1941) et les 6 observations relevées dans notre travail.

A partir de 1930, nous avons étudié dans la littérature allemande les cas de SUSSIG, MITTELBACH, BAUMGARTNER, de DUDITS (2), de BUKOWSKI (3), de CIECHANOWSKI et de CATSARAS et PATSOWI ; dans la littérature américaine, ceux de Harry SINGER, de COMANDO, de SHERMANN et d'AVENT ; dans la littérature anglaise, les 6 cas de MADDING ; citons le cas viennois de KLIMA et le cas roumain de IACOBOVICI et STOÏA.

A notre connaissance, il y aurait actuellement une trentaine de cas, mais en établissant notre statistique nous avons rencontré plusieurs obstacles :

— Les périodiques étrangers que nous avons à consulter ne figuraient pas tous dans les bibliothèques où nous avons effectué nos recherches.

— Certaines observations ne s'accompagnent pas d'un examen histologique détaillé ou bien l'examen clinique ne précise pas l'état des ganglions et des autres viscères. Certaines publications faites sous la mention lymphogranulomatose gastrique s'accompagnent d'autres localisations.

— Certaines publications s'accompagnent de photographies rappelant l'aspect de la réticulose histio-monocytaire. S'agit-il de Hodgkin à forme réticulaire ou de réticulose simple ?

Nous avons écarté de notre statistique un certain nombre de cas : celui de *Redish*, dans lequel une tumeur granulomateuse de la paroi thoracique coexiste avec la lésion gastrique et la précède même cliniquement. Le cas de *Craver et Sunderland* nous paraît très douteux : il s'agit d'une malade qui présente un cancer gastrique inopérable confirmé par biopsie ganglionnaire et est améliorée par le traitement radiothérapique, 4 ans après elle est opérée d'une tumeur de l'amygdale gauche, dont l'examen microscopique révèle la nature granulomateuse. L'histologiste qui avait fait le premier examen pense que le diagnostic porté sur le ganglion devrait être changé vu le très petit morceau examiné et l'évolution de la maladie. Le cas de *Supino*, dans lequel le premier signe clinique est la constatation d'une tuméfaction cervicale ; il s'agit vraisemblablement d'une forme secondaire.

Comme le fait remarquer BUKOWSKI, les deux cas de *Kamni-*

ker et *Kratoschwill* ne seraient pas des localisations gastriques primitives car, dans l'un les poumons, dans l'autre la rate et la moelle étaient atteints de lésions spécifiques.

Dans le cas de *Ramond*, *Chène* et *Soulès*, les cellules géantes rencontrées seraient peut-être des cellules néoplasiques simples dont le noyau est chromophile et ne rappelle guère le noyau de la cellule de Sternberg, pâle, avec un gros nucléole chromophile.

Le cas d'*Ameuille* : la localisation gastrique initiale ne peut être envisagée ; en effet, l'auteur signale des adénopathies multiples et des lésions du 1/3 inférieur de l'œsophage avant la révélation de la lésion gastrique.

Quant au cas de *ZWILLINGER*, comme le déclare lui-même l'auteur, un an avant l'apparition des troubles gastriques, l'exérèse d'une petite tumeur pharyngée donne à l'examen histologique l'aspect du granulome inflammatoire. S'agissait-il là ou non de lésions de maladie de Hodgkin au stade de début ? Il est impossible de le préciser.

Nous n'avons pu, faute de documents, obtenir des renseignements sur les cas de :

KAN (1926)	BARSONY et KOPPENSTEIN (1932)
LUTZOW-HOLM (1931)	THIEMER (1927)
KOPSTEIN (1932)	BRASS (1939)
MARCOLONGO (1935)	THUNE (1939)
LIKHT (1937)	GAMNA et PINO (1939)
BINI et PARVIS (1940)	

sans compter ceux dont nous ignorons l'existence.

Bref, nos statistiques n'ont qu'une valeur très relative



CHAPITRE II

ÉTUDE CLINIQUE

Nous envisagerons successivement :

- *Les conditions étiologiques.*
- *Les symptômes.*
- *L'examen clinique,*
du chimisme gastrique,
hématologique,
radiologique,
gastroscopique.
- *L'évolution et les complications.*
- *Le diagnostic.*

I. — Conditions étiologiques.

L'âge habituel nous paraît être entre 30 et 60 ans, les cas extrêmes étant réalisés par la malade du cas BAUMEL et MOURGUE-MOLINES : 72 ans et le petit malade du Docteur LAPEYRIE : 10 ans. Le sexe masculin semble plus fréquemment intéressé, dans la proportion de 3 hommes pour une femme.

Habituellement on ne signale pas de passé gastrique. La réaction de Bordet-Wassermann lorsqu'elle est signalée est le plus souvent négative. Toutefois, la syphilis existe dans deux de nos cas ; dans l'un, il s'agit d'une contamination très, ancienne, le B.-W. est négatif et la spécificité coexiste avec la sclérose généralisée (cas GUIBAL). Dans l'autre (LANOS) il s'agit d'une contamination datant de 4 ans, le B.-W. est positif. Les antécédents bacillaires ne sont pas signalés, nous notons seulement, dans le cas de FRUHLING, un passé tuberculeux chargé.

II. — Les symptômes.

Le début est habituellement insidieux, se traduisant par des douleurs épigastriques, soit par des vomissements, soit par les deux à la fois.

Il y a deux catégories de symptômes essentiels :

a) **Les symptômes digestifs** consistent dans des *douleurs* épigastriques, quelquefois abdominales, le plus souvent post-prandiales, quelquefois sans aucun rapport avec les repas (AVENT), ces douleurs ont débuté en moyenne un an avant l'examen (de quelques semaines à 4 ans dans les cas extrêmes). Tantôt il s'agit de douleurs à peu près constantes, tantôt les crises douloureuses sont séparées par des périodes d'accalmies. Habituellement les douleurs présentent le caractère de brûlures, souvent il s'agit de crampes, de ballonnement, rarement de simple pesanteur. Le caractère transfixiant avec correspondance dorsale au niveau de l'omoplate gauche est noté dans trois cas. Les douleurs résistent souvent au traitement médical, cependant dans le cas GUIBAL l'accalmie avec reprise du poids est observée sous l'effet de l'atropine.

Les *vomissements* alimentaires sont habituels ; apparus quelques mois avant l'examen, ils manquent dans plusieurs cas. Les *nausées* sont fréquemment signalées. Dans plusieurs cas le malade présente de l'*anorexie*. Dans celui de KLIMA, elle était

élective pour la viande et les graisses. La *constipation* est habituelle, la diarrhée semble moins fréquente, dans le cas BAUMEL et MOURGUE-MOLINES il y avait alternance des deux. Le *moelena* est signalé par LANOS et KLIMA.

b) **Les symptômes généraux.** — L'atteinte de l'état général est assez variable selon les cas observés : l'*amaigrissement* est fréquent, en moyenne de 8 à 10 kg en quelques mois, à noter que, sauf les malades de GUIBAL et BUSSE, les cas observés sont antérieurs à la période des restrictions alimentaires.

Le *teint pâle* est fréquent, quelquefois il est en plus un peu jaunâtre.

La *fièvre* est habituellement absente, notons cependant son existence dans trois cas, dans 2 d'entre eux elle varie entre 37°5 et 38°. Dans le 3^e, elle atteint 39° mais il convient de noter que le malade présente un syndrome respiratoire associé. Aucun auteur ne signale de prurit.

Selon la prédominance d'un symptôme nous pourrions distinguer des formes douloureuses, des formes à vomissements prédominants, des formes cachectiques précoces. Pratiquement on est en présence du *syndrome cancéreux* le plus souvent avec douleurs non rythmées, atteinte importante de l'état général, plus rarement du *syndrome ulcéreux* avec des douleurs transfixiantes à heure fixe avec périodes d'accalmies.

III. — L'examen.

a) **Clinique.** — Au palper de l'épigastre on constate souvent une certaine résistance, cette exploration est parfois douloureuse, assez fréquemment on palpe une tumeur mobile, parfois douloureuse, souvent aussi l'examen reste négatif. Le cas n° 3 de BUKOWSKI est particulièrement intéressant : au cours de trois examens successifs, le premier restant négatif, le second révèle une résistance épigastrique, le troisième révèle une tumeur épigastrique.

L'examen des autres organes reste négatif.

L'exploration de l'abdomen restant ne révèle aucune masse ganglionnaire abdominale. L'examen du foie et de la rate ne révèle aucune hypertrophie de ces organes. On ne note pas d'adénopathies périphériques (cervicale, axillaire, ni inguinale). La radiographie thoracique montre l'absence d'adénopathies médiastinales et de localisations pleuro-pulmonaires. L'examen clinique et radiologique des os (en particulier de la colonne vertébrale) confirment l'absence de localisations osseuses. L'inspection des téguments élimine les localisations cutanées.

b) **Chimisme.** — Habituellement l'acidité gastrique est normale, on note parfois de l'hypoacidité. (Cas MOURGUE-MOLINES) ; de l'anachlorhydrie (cas n° 2 de BUKOWSKI). Notons une tendance à l'hyperacidité dans le cas BAUMFL et MOURGUE-MOLINES, L'acidité de fermentation est augmentée dans deux cas.

c) **Hématologie.** — Une *anémie légère* est presque constante, en moyenne 3.500.000 globules rouges (entre 2.300.000 et 4.000.000).

Le taux de l'hémoglobine est souvent légèrement abaissé (autour de 70 %).

Une légère leucocytose (entre 10.000 et 25.000) est fréquente mais inconstante.

L'*éosinophilie* (de 3 à 10 %) est inconstante et variable.

La *polynucléose légère* (70 à 90 %) est beaucoup plus fréquente, s'atténuant par la suite, que la gastrectomie ait été ou non pratiquée.

Le *lymphocytose* (20 à 45 %) assez fréquente, augmente progressivement soit après la gastrectomie, soit au cours de l'évolution spontanée et coïncide avec la diminution de la polynucléose.

Signalons l'*hyperplaquetose* dans le cas de STEINDL.

De tous les signes, seule l'éosinophilie pourrait orienter le diagnostic, or, elle est très inconstante (1/3 des cas) et transitoire le plus souvent. L'anémie, la leucocytose, la polynucléose peuvent se rencontrer dans l'ulcus et le cancer.

d) **Radiologie.** — Fréquemment les comptes rendus ne sont pas rapportés dans la littérature.

Les images radiologiques les plus souvent observées sont la sténose pylorique 5 fois (n° 1 BAUMEL et MOURGUE-MOLINES) et la rigidité de l'antra pylorique ou de la petite courbure 6 fois ; 4 fois des irrégularités sur l'antra pylorique ou la petite courbure sont signalées ; 2 fois l'estomac était globalement rétréci ; 3 fois il présentait des lacunes ; 2 fois on signale des niches ; 2 fois des ulcérations. Dans le 1^{er} cas (n° 2 de BUKOWSKI) on notait un relief saillant, une muqueuse rude, de multiples ulcérations avec suspicion d'une grande ulcération calleuse sur la petite courbure, on pense beaucoup à la gastrite polypeuse à cause des multiples ulcérations. L'examen de la pièce de gastrectomie montra un grand ulcère calleux en forme d'écuelle avec de multiples ulcérations qui en imposaient pour une muqueuse polypeuse.

Dans le 2^e cas (FONTAINE, FRUHLING et GÉRY) il s'agissait d'une vaste ulcération prépylorique avec une niche.

Dans le cas de TITU VASILIU il y avait une image d'amputation pylorique, une niche atypique sur la petite courbure. On fit le diagnostic d'ulcère double (petite courbure et duodénum) avec tumeur : ulcéro-cancer.

En résumé, les images radiologiques observées, associées au syndrome clinique, orientent généralement vers le diagnostic de cancer gastrique. Quelquefois le diagnostic de cancer est tiré du seul examen radiologique ; dans le cas de Harry SINGER le diagnostic d'ulcus fut fait : ombre irrégulière et constante située sur la petite courbure au niveau de la région prépylorique, en face d'elle incisure permanente.

e) **Gastroscopie.** — La seule observation s'accompagnant d'examen gastroscopique est celle du Professeur BAUMEL qui se trouve être le premier à avoir réalisé l'examen gastroscopique d'une maladie de Hodgkin à localisation gastrique primitive. Le diagnostic porté fut celui de : infiltration épithéliale de toute la portion gastrique transversale et du 1/3 inférieur de la portion verticale.

Il y a une extension considérable des lésions chez une malade qui ne présentait des troubles digestifs que depuis deux mois.

IV. — L'évolution et les complications.

L'évolution spontanée est essentiellement variable : certaines *formes aiguës* évoluent rapidement vers les complications locales ou vers la généralisation précoce ; certaines *formes lentes* ne présentent aucune tendance à la généralisation, 3 à 4 ans après le début des symptômes.

L'évolution se fait habituellement vers un état cachectique pseudo-néoplasique s'accompagnant de simple **évolution régionale** : les groupes ganglionnaires abdominaux, le foie et la rate sont intéressés ou bien il y a **généralisation** avec adénopathies médiastinales et superficielles.

Parfois, des **complications locales** surviennent au cours de l'évolution. La *perforation* (cas de GUIBAL) et dans trois cas, des *hématémèses* (IACOBOWICI) parfois persistantes au point d'imposer l'intervention (cas de LANOS).

V. — Diagnostic.

Le diagnostic de la maladie de Hodgkin n'est jamais porté. Il n'est connu qu'après le résultat de l'examen histologique de la pièce de gastrectomie, de biopsie ou d'autopsie. Le plus souvent, le clinicien porte le diagnostic de cancer gastrique, plus rarement celui d'ulcus, quelquefois le simple diagnostic de sténose pylorique. Citons le cas n° 2 de BUKOWSKI où le diagnostic de gastrite polypeuse fut porté et le cas de LAPEYRIE où l'on pensa successivement, chez un enfant de 10 ans, à une péritonite bacillaire, à un gros rein droit et à une sténose pylorique par périviscérité bacillaire, puis par tumeur gastrique.

Peut-être un syndrome cancéreux, dont l'examen radiologique montre des lésions étendues, l'examen gastroscopique

révèle une ulcération considérable, coexistant avec une *éosinophilie sanguine* pourrait-il orienter le diagnostic ? Mais aucun de ces symptômes, sauf l'éosinophilie ne nous paraît être un argument suffisant.

CHALOPAIN envisage un traitement radiothérapique d'épreuve amenant une amélioration des symptômes s'il s'agit d'une maladie de Hodgkin et permettant d'envisager un diagnostic de probabilité.

Nous ajoutons que la réticulose histiomonocytaire est encore plus radiosensible que le Hodgkin.

Actuellement, il paraît pratiquement impossible de porter cliniquement le diagnostic de maladie de Hodgkin primitive de l'estomac.

CHAPITRE III

ÉTUDE ANATOMIQUE

Nous envisagerons successivement :

- I. — *Les formes anatomiques.*
- II. — *Description de la face exogastrique.*
- III. — *Aspect de la paroi.*
- IV. — *La face endogastrique, l'ulcération.*
- V. — *Les adénopathies.*
- VI. — *Les lésions associées.*
- VII. — *Le diagnostic.*

I. — Formes anatomiques. — Nous avons cherché à mettre en valeur l'aspect dominant des formes rencontrées. Nous avons été souvent gêné par l'insuffisance des détails des publications. La forme de beaucoup la plus fréquente nous paraît être la forme **infiltrante localisée pseudotumorale** réalisée par l'épaississement localisé de la paroi gastrique. La région antropylorique est la plus fréquemment atteinte, la face antérieure est le plus souvent intéressée (HAROLD - AVENT) ; puis l'anneau pylorique entier et la région antrale (cas de BAUMEL et MOURGUE-

MOLINES, LAPEYRIE) ; puis la paroi postérieure (SHERMANN). La portion la plus fréquemment atteinte ensuite est la petite courbure (cas n° 2 de BUKOWSKI). Parmi les aspects pseudo-tumoraux on rencontre très rarement l'évolution exogastrique d'un bourgeon tumoral comme le nodule sous-pylorique du cas de LAPEYRIE du volume d'un marron, la tumeur du volume d'un œuf de poule sur la face antérieure de l'antrum dans le cas de MOURGUE-MOLINES. Le cas de LANOS nous semble unique par son noyau tumoral saillant dans la lumière gastrique et constituant à lui seul l'ensemble des lésions, seul le cas n° 1 de DUDITS rappelle un peu cet aspect.

La forme infiltrante diffuse, réalisant souvent l'aspect de la linité plastique (LEIBOVICI et BUSSE, IACOBOWICI et STOIA).

Dans ce dernier cas, il s'agit d'une surface externe blanchâtre, les parois sont très épaissies, la lumière est fortement réduite et les lésions prédominent dans la région pylorique.

Plus fréquente est la **forme à dominante ulcéreuse** (cas de GUIBAL, cas de MOURGUE-MOLINES, de MADDING) dans laquelle l'essentiel des lésions est représenté par un ulcère habituellement profond cratériforme siégeant le plus souvent sur la petite courbure ou dans la région de l'antrum.

La forme à infiltration simple est exceptionnelle, il n'y a pas d'épaississement notable de la paroi gastrique (cas de COMANDO), la paroi est simplement indurée.

Ces différents aspects existent simultanément en différents points des lésions et se succèdent au cours de l'évolution de l'affection.

Après la période d'infiltration localisée ou diffuse vient la nécrose avec évolution ulcéreuse pour aboutir au stade de sclérose et de cicatrisation.

II. — La face externe de l'estomac est généralement lisse et libre, et la séreuse présente un aspect normal si ce n'est celui dû aux déformations tumorales ; notons dans trois cas la présence d'une perforation gastrique en péritoine libre (cas de GUIBAL, CATSARAS et PATSOWI, HAYDEN et APFELBACH),

l'orifice de perforation variant de la grosseur d'une lentille jusqu'à un diamètre de 3 à 5 cm., le siège étant variable (face antérieure, antrum pylorique, fondus). Dans le cas n° 3 de BUKOWSKI nous notons une perforation recouverte envahissant le foie et le pancréas. Dans le cas de SHERMANN, la couche séreuse de la grande courbure est parsemée de petits corps semblables à des grains de millet.

III. — A l'ouverture de l'estomac on se trouve en présence d'une **paroi** habituellement **épaissie**, dure à la coupe, plus rarement amincie (cas de COMANDO). Dans les formes perforantes on peut rencontrer en plus du point de perforation d'autres points à tendance perforante (cas GUIBAL). La sténose pylorique est fréquente (cas BAUMEL et MOURGUE-MOLINES, LAPEYRIE), elle intéresse aussi l'antrum (CATSARAS et PATSOWI), les dimensions de la lumière gastrique sont respectées, sauf dans les formes à type de limite plastique.

IV. — La **face endogastrique** présente presque constamment une **ulcération**, qu'il s'agisse d'une forme tumorale ou infiltrante diffuse. Le plus souvent cette ulcération est **unique et géante**, son diamètre de 6 à 7 cm. en moyenne variant de 2 à 9 cm. 5 dans les cas extrêmes ; elle siège soit dans la région pylorique, soit dans le fondus, intéressant tantôt la paroi antérieure, tantôt la paroi postérieure, il s'agit dans le cas de BAUMGARTNER d'une ulcération géante intéressant presque toute la surface gastrique sauf une bande de 1 cm. vers le cardia, une bande de 4 cm. vers le pylore. La surface de l'ulcération est généralement cratériforme avec parfois plusieurs points tendant à la perforation (GUIBAL), *l'aspect est granuleux de teinte gris-jaune*, elle est limitée par un **bourrelet dur à bords taillés à pics** dont l'ensemble donne un **contour ovale** légèrement irrégulier, soit franchement irrégulier réalisant une image plus ou moins étoilée (cas de SHERMANN). Cette morphologie rappelle celle de *l'ulcère calleux*. La limite de la partie infiltrée présente un aspect blanc grisâtre. Dans les formes localisées l'ulcère répond exactement aux contours de la tumeur rappelant *l'ulcérocancer* ou

cancer en diaphragme de Masson. Dans les formes diffuses la surface tumorale est ulcérée en partie (cas de MITTELBACH). Assez souvent les auteurs comparent l'ulcération à une écuelle ou une assiette (BUKOWSKI). Dans le cas de MOURGUE-MOLINES, le fond de l'ulcération était irrégulier, tomenteux, de couleur rouge violacée rappelant la *forme ulcéreuse du cancer*. Plusieurs auteurs signalent une ulcération limitée par les bords décollés de la muqueuse (HAROLD AVENT, TITU VASILIU) ; ce dernier auteur insiste sur l'aspect encéphaloïde qui est réalisé par la plicature de la muqueuse dans le voisinage de l'ulcération. La surface de l'ulcération est parfois recouverte d'amas grisâtres. Dans deux cas il existe plusieurs ulcérations (HARRY SINGER, HAYDEN APFELBACH). Rarement il n'existe pas d'ulcération macroscopique (LAPEYRIE, DUDITS, COMANDO). Les perforations rencontrées sur la face externe de l'estomac répondent à la zone centrale de l'ulcération (CATSARAS et PATSOWI) ou sont excentriques (GUIBAL). Les deux premiers auteurs signalent dans leur protocole d'autopsie des indentations diverticulaires disséminées dans la région du fundus.

V. — La présence d'**adénopathies** périgastriques est à peu près constante sauf dans les trois cas de l'auteur anglais MADDING, dans le cas d'HAROLD AVENT et celui de CATSARAS et PATSOWI. A l'occasion de deux interventions successives, on a pu constater, lors de la première l'absence d'adénopathies et lors de la seconde, un ganglion sous-pylorique (cas de LAPEYRIE). Les ganglions sont habituellement hypertrophiés, les chirurgiens notent fréquemment des *ganglions du volume d'une noisette, de coloration gris rosé, de forme ovale et de consistance élastique* (2 cas de MOURGUE-MOLINES, de STEINDL) ce qui correspond dans les formes ganglionnaires de la granulomatosose à un stade de début. Parfois, les ganglions rencontrés sont plus durs, ils correspondent habituellement à des lésions plus anciennes. BAUMGARTNER signale de petits ganglions. Dans le cas de FONTAINE, FRUHLING et GÉRY il s'agissait de très gros ganglions caséux. Les trois groupes les plus souvent

atteints sont les ganglions de la petite courbure et de la faux de la coronaire stomachique, les ganglions rétropyloriques et de la grande courbure, ce qui rappelle la topographie ganglionnaire de l'épithélioma du pylore. Les autres groupes ganglionnaires abdominaux ne sont pas atteints, aucune autre lésion granulomateuse ne siège sur les autres vitères tout au moins dans la période initiale, sinon on ne peut affirmer que l'on se trouve en présence d'une localisation primitive à l'estomac. C'est pourquoi dans un certain nombre de cas l'authenticité du début gastrique nous paraît discutable ; nous avons fait quelques remarques à ce sujet dans notre historique.

VI. — Comme lésions associées non spécifiques, on signale la présence de liquide péritonéal dans les cas s'accompagnant de perforation, dans le cas de CATSARAS et PATSOWI, s'y ajoute une large entérocolite. A l'autopsie du malade de BAUMGARTNER on constate que la racine du mésentère a subi la transformation xanthomateuse. Nous parlerons de ce cas intéressant au cours de l'étude histologique.

VII. — Le diagnostic différentiel nous apparaît comme impossible. A la laparotomie exploratrice le chirurgien se trouve en présence d'un cancer gastrique soit localisé soit revêtant l'aspect de la linite plastique, plus rarement il songe à un ulcus (cas de MOURGUE-MOLINES, de GUIBAL), lésion s'accompagnant le plus souvent d'adénopathies satellites. A l'ouverture de la paroi gastrique la vue de l'ulcération oriente le plus souvent vers l'ulcéro-cancer ou l'ulcère calleux. LAPEYRIE, en présence d'une tumeur pylorique lisse chez un enfant de 10 ans, pensa d'abord à un sarcome, puis, devant l'absence d'adénopathie, il fut orienté vers une tumeur bénigne comme le schwannome. La tumeur endogastrique de LANOS rappelait tout à fait l'aspect du mycosis Fongoïde. Dans le cas de STEINDL le diagnostic sur la table d'opération est hésitant entre lymphosarcome et tuberculose stomachale.

Peut-être la présence de ganglions gris rosés élastiques ou l'absence de ganglions s'accompagnant d'un aspect évident de

cancer gastrique pourrait-elle orienter le diagnostic, mais cet argument isolé, vu surtout la rareté de la maladie de Hodgkin de l'estomac, nous paraît de bien faible valeur.

L'aspect anatomique des lésions ne permet pas de faire le diagnostic de maladie de Hodgkin gastrique.

CHAPITRE IV

ETUDE HISTOLOGIQUE

Nous exposerons successivement :

- I. — *L'évolution des lésions.*
- II. — *Les formes histologiques rencontrées.*
- III. — *Les aspects d'après l'extension des lésions.*
- IV. — *Le diagnostic histologique positif.*
- V. — *Le diagnostic différentiel.*
- VI. — *La localisation gastrique est bien primitive.*

I. — Evolution des lésions.

Nous avons pu la suivre sur nos préparations où nous avons observé les différents stades de l'affection. On rencontre souvent un épaissement, une densification progressive du chorion de la muqueuse tandis que l'épithélium des glandes et l'épithélium de surface subit une atrophie parallèle. Fréquemment la couche lymphoïde de la muqueuse s'épaissit et les follicules clos existant déjà normalement dans la région pylorique

s'hypertrophient. Leur centre germinatif s'étend et devient moins apparent. Ils infiltrent la sous-muqueuse en dépassant les limites de la *muscularis mucosae*.

A ce stade on observe alors de nombreux lymphocytes, des plasmocytes, des polynucléaires parmi lesquels on peut rencontrer quelques éosinophiles, des histiocytes dont quelques-uns ont déjà un noyau plus gros et irrégulier.

Il peut arriver que les follicules clos se fusionnent pour constituer une nappe de tissu granulomateux occupant toute la hauteur de la muqueuse et de la sous-muqueuse ; de la *muscularis mucosae* restent quelques lambeaux qui disparaissent eux-mêmes par la suite ; l'épithélium de surface s'atrophie jusqu'à disparaître complètement. Ce processus ulcératif est constant. Au fort grossissement on reconnaît une hyperplasie lympho-histiocytaire avec de nombreux lymphocytes, des plasmocytes, des éosinophiles rares le plus souvent ; et de nombreux histiocytes, des polynucléaires, de grandes cellules généralement arrondies, à noyau réniforme, dont les plus grandes revêtent l'aspect des cellules de Sternberg à type tantôt mononucléé tantôt mégacaryocytaire ; on rencontre enfin des fibrocytes en abondance variée. Cet envahissement simultané de la muqueuse et de la sous-muqueuse, prédominant d'emblée dans la sous-muqueuse dans certains cas, est peut-être en rapport avec l'importance du réseau lymphatique sous-muqueux, néanmoins dans certaines préparations où les lésions sont localisées uniquement à la sous-muqueuse (Cas LANOS) nous nous demandons si le processus granulomateux n'aurait pu naître aux dépens des cellules réticulaires de cette couche.

La musculieuse bien différenciée jusqu'ici est alors infiltrée ; d'abord par des éléments à caractères inflammatoires banaux : lymphocytes, plasmocytes, éosinophiles, l'aspect bigarré apparaît ensuite. Nous notons toutefois, dans le cas de MOURGUE-MOLINES une zone d'œdème intéressant la sous-muqueuse et la musculieuse, intermédiaire entre la paroi gastrique saine et le tissu granulomateux, ce qui pourrait peut-être faire penser à une atteinte précoce de la musculieuse.

Les *ganglions de la séreuse* sont parfois atteints, puis le processus granulomateux gagne les chaînes ganglionnaires péri-gastriques. Les lésions évoluent alors dans des voies différentes.

Evolution locale : Contrastant avec l'épaississement de la paroi par l'infiltration, la nécrose de la zone ulcérée produit en certains points un amincissement extrême de la paroi et, la musculature disparaissant, l'évolution aboutit à la perforation. Au niveau de l'orifice on observe une nécrose totale, à la périphérie une épaisse infiltration fibro-hématique, la musculature n'existe pas en cet endroit (cas de CATSARAS et PATSOWI). Notons aussi l'évolution possible vers la fibrose cicatricielle.

L'évolution régionale par atteinte des ganglions péripancréatiques, mésentériques, paraaortiques, du foie et de la rate, suivie de *généralisation* par l'atteinte des ganglions médiastinaux, axillaires et cervicaux, iliaques externes et inguinaux.

L'évolution est essentiellement variable : tantôt l'autopsie ne révèle que des lésions locales, tantôt on rencontre une généralisation précoce.

II. — Formes histologiques.

Plusieurs aspects histologiques coexistent en des points différents des mêmes préparations, nous mettons simplement en valeur les aspects prédominants. Le plus souvent il s'agit du **type classique bigarré** avec polymorphisme des éléments sans prédominance manifeste de l'un d'eux (cas de LAPEYRIE, GUIBAL) nous avons rencontré cet aspect 11 fois dans la littérature. Nous avons rencontré **la forme réticulaire prédominante** avec hyperplasie réticulaire diffuse et sclérose fibroblastique dans le cas de LANOS, dans les lésions muqueuses du cas BAUMEL et MOURGUE-MOLINES, dans la littérature nous avons rencontré cet aspect 2 fois. **Le type scléreux prédominant** a été décrit par DUDITS. Notons le cas intéressant de CATSARAS et PATSOWI dans lequel cette forme est considérée comme secondaire au traitement radiothérapique ainsi que l'absence d'atteinte de ganglions lymphatiques péri-gastriques. Dans le cas de BAUM-

GARTNER on observe dans la paroi gastrique, outre le bariolage cellulaire habituel et d'abondantes gouttelettes de lipoides dans les histiocytes de la zone infiltrée, les mêmes cellules sans image de granulomatosose sont observées en grande quantité dans la muqueuse du jéjunum et constituent des émergences jaunes mamelonnées dans les villosités de la muqueuse. Dans les cellules de la racine du mésentère, on observe d'abondantes substances lipoides. BAUMGARTNER conclut, après une sérieuse discussion, à l'impossibilité de prouver une relation entre la granulomatosose et la xanthomatosose.

III. — Formes selon l'extension des lésions.

Le plus souvent les auteurs ne précisent pas l'extension des lésions. Dans les cas de BAUMEL et MOURGUE-MOLINES, de KLIMA les lésions intéressaient seulement la muqueuse. Dans 5 cas, les lésions intéressent la muqueuse et la sous-muqueuse. Dans le cas de LANOS, les lésions sont localisées dans la sous-muqueuse, la muscularis mucosae et la muqueuse sont repoussées vers la lumière par le nodule tumoral qui est au contact direct de celle-ci dans la zone ulcérée. Dans 10 cas, les lésions intéressent la muqueuse, la sous-muqueuse et les couches musculaires (cas de GUIBAL, MOURGUE-MOLINES). Dans le cas d'HARRY SINGER, la séreuse est également intéressée. En résumé, les deux aspects les plus fréquents sont ceux qui intéressent les couches muqueuses, sous-muqueuses et musculaires, ensuite ceux qui concernent seulement la muqueuse et la sous-muqueuse.

Le plus souvent l'examen histologique des ganglions péri-gastriques n'est pas pratiqué. Dans 9 cas, les ganglions étaient atteints de lésions granulomateuses (cas BAUMEL et MOURGUE-MOLINES, LAPEYRIE). Dans 4 cas, les auteurs précisent que l'examen histologique des ganglions n'a pas révélé d'atteinte granulomateuse. Dans le cas de LEIBOVICI et BUSSE, les ganglions présentaient un aspect inflammatoire banal.

Quand les cas publiés seront plus nombreux, peut-être pourra-t-on envisager de graduer le pronostic d'après la forme histologique et d'après l'extension des lésions. Il semble que

les formes fibreuses seraient suivies d'une évolution plus lente ? (le malade de CATSARAS et PATSOWI, déclaré inopérable, fut traité par la radiothérapie et, malgré l'évolution des lésions au niveau de la paroi gastrique, vécut encore 3 ans).

IV. — Le diagnostic positif.

Il est basé sur trois éléments essentiels :

1^o) **Le bariolage cellulaire** au sein duquel on reconnaît des lymphocytes, des plasmocytes, des polynucléaires neutrophiles et éosinophiles (1) et des histiocytes dont certains sont hypertrophiés. Ce caractère nous paraît être celui qui présente le plus de valeur, il nous permet d'écarter la réticulose histiomonocytaire et les réticulosarcomes.

2^o) **La présence de cellules de Sternberg** semble un argument de moindre valeur, en effet, on a décrit des cellules du type Sternberg dans certains réticulosarcomes, certaines réticuloses lipoidiques, dans la réticulose histiomonocytaire du type Borrisowa, et dans les tuberculoses ganglionnaires. D'autre part, la cellule de Sternberg typique n'est pas un élément constant de la maladie de Hodgkin.

3^o) **La fibrose** nous permet de faire le diagnostic avec le mycosis fongoïde. Mais ce signe n'a pas une valeur constante. Une réticulose intense pourrait en imposer pour de la fibrose, une imprégnation à l'argent permettra néanmoins d'écarter cette cause d'erreur.

V. — Le diagnostic différentiel.

On l'envisagera surtout avec certains réticulosarcomes et avec trois autres réticuloses : le mycosis fongoïde, la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann et la réticulose histiomonocytaire.

(1) L'abondance des éosinophiles est variable : ils dominent dans le cas LAPEYRIE ; chez la malade de BAUMEL et MOURGUE-MOLINES, ils sont très rares au niveau de la muqueuse, ils sont absents dans les ganglions.

L'épithélioma-gastrique sera éliminé d'emblée : les cellules épithéliales ne sauraient être confondues avec les cellules d'origine mésenchymateuses de la maladie de Hodgkin.

Parmi les **tumeurs bénignes**, les *schwannomes* ne peuvent être confondus avec la granulomatose par leur aspect en tourbillon pseudoconjonctif, constitué de cellules palissadiques fusiformes, anastomosées entre elles. Le *fibrome*, par sa structure fibrocytaire pure et l'absence de tout caractère infiltrant, sera éliminé.

La syphilis gastrique est bien différente par son aspect nodulaire centré par la cellule géante spécifique, par l'absence de polynucléaire et par la positivité de ses réactions humorales bien que le syphilome gastrique et la lésion syphilitique rappellent bien certains aspects décrits au cours de notre étude anatomique.

La tuberculose gastrique sera de même éliminée, qu'il s'agisse de lésions histologiques spécifiques, ou de lésions du type inflammatoire banal, auquel cas nous retombons dans le granulome inflammatoire.

Le granulome inflammatoire qui accompagne certains ulcères pourrait bien être confondu avec certaines lésions de maladie de Hodgkin tout à fait au début, revêtant le type inflammatoire subaigu étudié par FOULON, où les lymphocytes, plasmocytes et polynucléaires dominent, mais dans les cas que nous étudions il ne s'agit que de lésions constituées où il existe des éléments histiocytaires anormaux et des cellules géantes qui n'ont jamais été rencontrées dans ces formes.

Parmi les **sarcomes** de l'estomac, seuls les réticulosarcomes paraissent devoir retenir notre attention : en effet, le *lymphosarcome* est toujours monomorphe et lymphocytaire.

Les réticulosarcomes gastriques ont été signalés dans la littérature : LOI cite un réticulome gastrique du volume d'un œuf de poule développé dans la sous-muqueuse, rappelant en cela l'aspect rencontré dans l'observation de LANOS. Du point de vue clinique, mort en 30 heures par une hématomérose, auparavant quelques troubles digestifs.

Histologiquement, il s'agissait d'un *syncitioréticulome* (rétic-

culosarcome indifférentié) sans limites cellulaires nettes ; il n'y avait pas d'élément lymphoïde, ni de plasmazellen. Dans les réticulosarcomes différenciés les éléments cellulaires prennent un aspect stellaire, dans les mailles du réseau il y a seulement quelques éléments lymphoblastiques ou lymphocytaires.

L'histiocytosarcome peut revêtir deux aspects : soit l'aspect monomorphe dans lequel les histiocytes ne sont plus hypertrophiés, soit l'aspect polymorphe ou histiocytosarcome dictyocytaire dans lequel on rencontre des histiocytes atypiques dont certains évoluent vers des formes rappelant la cellule de Sternberg. Cet aspect paraît surtout intéressant pour le diagnostic avec la maladie de Hodgkin (AHLSTROM).

Dans tous les cas, on constate l'absence d'hyperplasie des éléments lymphocytaires bien que les types intermédiaires ; « lymphoréticulosarcomes » aient été décrits (POUMAILLOUX), en particulier, CORNIL signale un cas de lymphoréticulosarcome pyloropancréatique, c'est alors l'absence de polynucléose marquée et d'hyperplasie fibrocytaire qui établira le diagnostic.

Les localisations gastriques du **mycosis fongoïde** coexistent avec les tumeurs cutanées et avec les adénopathies, elles se traduisent parfois par des syndromes douloureux mais elles constituent le plus souvent des découvertes d'autopsie. Il s'agit de tumeurs rappelant l'aspect observé au niveau de la peau : volume d'un œuf, consistance un peu élastique, à contours classiques en « pomme de terre » ou en « tomate », de couleur gris foncé ou rouge sombre, avec une ulcération centrale. Les masses ganglionnaires abdominales sont hypertrophiées. La tumeur du cas de LANOS avait bien l'aspect décrit plus haut. Nous n'avons rencontré dans la littérature aucune localisation gastrique isolée du mycosis fongoïde. Toutefois, un cas de BONNE aurait été diagnostiqué par cet auteur : affection intermédiaire entre le mycosis fongoïde et la lymphogranulomatose ; notons qu'il ne s'agissait pas de tumeurs « en tomate » mais d'ulcérations multiples.

Une étude toute récente de ce cas le classe dans la réticulose histiomonocytaire (CAZAL).

Du point de vue hématologique on rencontre le plus souvent

une mononucléose relative ; l'éosinophilie serait moins intense et plus persistante que dans la maladie de Hodgkin mais ces caractères n'ont pas une valeur absolue.

Par son aspect histologique le mycosis rappelle étrangement celui de la maladie de Hodgkin par son aspect bigarré constitué par des lymphocytes, des plasmocytes, des éosinophiles, des histiocytes, des polynucléaires neutrophiles et de gros éléments multinucléés. Toutefois certains caractères différencient le mycosis fongoïde et la maladie de Hodgkin, ce sont :

1^o) Le plus souvent, *l'absence d'hyperplasie fibroblastique* sauf à la périphérie des lésions.

2^o) Les cellules hypertrophiques sont des histiocytes, de *dimensions moindre que les cellules de Sternberg* et sont habituellement mononucléées ; on a voulu les appeler cellules mycosiques.

3^o) Les lésions ont un siège de prédilection autour des vaisseaux, il y a congestion, œdème, néoformation, dilatation des vaisseaux, mais dans le Hodgkin le point de départ des lésions est également autour du centre clair, c'est-à-dire autour des capillaires centraux folliculaires.

4^o) L'hématopoièse locale serait moins riche et variée. « La mosaïque cellulaire du mycosis serait moins colorée et moins riche... » Ces caractères pris isolément n'ont du reste qu'une valeur relative, c'est l'ensemble qui, joint à la clinique, permet d'écarter ce diagnostic.

La maladie de Besnier-Bœck-Schaumann appelée jadis, lymphogranulomatos^e bénigne de SCHAUMANN.

Cet auteur signale à l'autopsie d'un de ses malades : « l'existence dans le stroma de la muqueuse gastrique et intestinale de nombreux petits foyers de cellules épithélioïdes sans nécrose et sans cellules géantes ». PAUTRIER, dans son remarquable traité, ne signale aucun cas de localisation gastrique primitive, « mais, dit-il, de toutes les manifestations de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, c'est le chapitre des manifestations viscérales qui reste le plus ébauché et le plus sommaire. Les autopsies jusqu'ici très rares nous amènent à penser qu'elles peuvent être sensiblement plus fréquentes qu'il n'a été possible

de le démontrer aujourd'hui... Ce chapitre des lésions viscérales peut encore nous réserver d'intéressantes surprises dans l'avenir ». Notons que la formule sanguine est orientée vers la **monocytose**.

L'aspect histologique est caractérisé par des amas histiocytaires en nappes épithélioïdes souvent entourées de couronnes lymphocytaires, on rencontre rarement quelques cellules géantes ébauchées au sein des nappes épithélioïdes, exceptionnellement de vraies cellules géantes avec une couronne de noyaux. Ce tableau ne rappelle pas l'aspect bigarré de la maladie de Hodgkin.

La réticulose histiomonocytaire ou réticulose métaplasique de Sésary ou encore réticulose simple. Il existe un cas de localisation gastrique de cette affection (BONNE et LODDER) étudié récemment par CAZAL. Du point de vue clinique, les formes digestives de la réticulose histiomonocytaire sont caractérisées par l'abondance des localisations du processus : association avec des lésions cutanées (cas de BONNE et LODDER), atteinte des ganglions spléniques, splénomégalie. L'hématologie est caractérisée par l'apparition de poussées monocytaires avec des monocytes normaux, soit monstrueux, soit même par l'apparition de « réticulo-endothéliocytes » énormes, absolument atypiques.

L'examen anatomique de la face endogastrique montre un grand nombre d'ulcérations de petites dimensions, ce qui paraît contraster avec l'ulcération géante et unique que nous avons l'habitude de rencontrer dans la maladie de Hodgkin.

Des trois aspects histologiques rencontrés, deux méritent notre attention : *le premier type*, caractérisé par une hyperplasie réticulaire simple, peut, dans certains cas, en imposer pour une fibrose. Le diagnostic ne sera précisé que par une imprégnation à l'argent. *Le deuxième aspect : le type Borrisowa* dans lequel il y a hyperplasie et hypertrophie réticulo-histocytaire aboutissant à la formation de cellules géantes du type Sternberg. Il semble que les formes réticulaires de la maladie de Hodgkin puissent être d'un diagnostic parfois délicat si l'aspect bigarré classique n'est retrouvé en aucun point de la préparation.

Aussi, nous pensons que les formes réticulaires de la maladie de Hodgkin publiées depuis déjà un certain nombre d'années étaient peut-être des cas de réticulose histiomonocytaire.

VI. — Sur la localisation gastrique primitive de la maladie de Hodgkin.

Nous pensons qu'il y aurait bien localisation primitive des lésions au niveau de la couche lymphoïde ou du chorion de la muqueuse, peut-être au niveau des éléments réticulaires de la sous-muqueuse (cas LANOS) et non pas extension rétrograde du processus des ganglions péri-gastriques vers la paroi gastrique.

1^o) Dans certains cas les lésions typiques de la maladie de Hodgkin sont observées au niveau de la muqueuse, de la sous-muqueuse et de la musculuse, alors que les examens histologiques des ganglions péri-gastriques n'ont révélé aucune lésion spécifique (cas de GUIBAL, de LEIBOVICI et BUSSE, cas de BUKOWSKI n^o 2, de CATSARAS et PATSOWI).

2^o) Les ganglions voisins de la lésion gastrique présentent un aspect granulomateux moins caractéristique que celui observé au niveau de la paroi gastrique (cas de MOURGUE-MOLINES).

3^o) Les ganglions sous-séreux présentent des lésions plus typiques que les ganglions des chaînes péri-gastriques (cas BAUMEL et MOURGUE-MOLINES).

4^o) Lors d'une première intervention on ne note aucune adénopathie, à la laparotomie suivante on note un gros ganglion sous-pylorique (cas de LAPEYRIE). A l'intervention on ne note pas d'adénopathies ni sur la petite ni sur la grande courbure ; il y a récurrence et généralisation, A l'autopsie. les ganglions péri-gastriques présentent l'image typique de la granulomatose (cas de SHERMANN).

5^o) Les localisations viscérales initiales ont été signalées au niveau de la peau, des poumons, des os, il n'y a aucun motif de ne pas les admettre en ce qui concerne l'estomac. Si les localisations gastriques ne sont signalées que récemment dans la littérature, c'est que la gastrectomie, qui permet l'examen de la pièce opératoire, n'est pas d'une pratique très antérieure.

Quelques auteurs ont envisagé la possibilité de lésions microscopiques non reconnues à l'opération. Tel le cas d'IMAI, où la malade mourut 2 ans après la gastrectomie. A l'autopsie, on trouve dans l'angle hépatique du colon transverse une masse dont l'examen histologique révèle la nature granulomateuse. Dans les deux cas de KAMNIKER et KRATOCHWILL les poumons étaient atteints dans le premier cas ; dans le second, la rate. Dans le cas de SHERMANN, lors de la gastrectomie le foie n'avait révélé aucune anomalie clinique, à l'autopsie on constate des lésions granulomateuses. Faut-il admettre que des lésions extragastriques passées inaperçues cliniquement sont secondaires à la localisation gastrique ; on ne peut affirmer anatomiquement parlant que la localisation gastrique a été la première. L'autopsie de trois de nos cas (MOURGUE-MOLINES, GUIBAL et LANOS) n'a pas été faite, rien ne nous permet d'affirmer qu'elle n'aurait pas mis en évidence des lésions granulomateuses sur d'autres organes. Et même en ce qui concerne la malade du cas BAUMEL et MOURGUE-MOLINES qui fait actuellement une généralisation. Nous ne pourrions jamais affirmer que des lésions insignifiantes dans d'autres viscères n'ont pas précédé anatomiquement la localisation gastrique.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

Le traitement est représenté par deux méthodes : l'exérèse chirurgicale et la méthode radiothérapique.

Nous exposons :

- *La méthode chirurgicale ; indications et résultats.*
- *La méthode radiothérapique ; indications et résultats.*
- *Conclusions.*

Les indications essentielles de la chirurgie nous paraissent être la forme tumorale et les formes infiltrées localisées dans lesquelles on pratiquera la gastrectomie partielle (5 cas de MADDING), la gastrectomie subtotale (2 cas de MOURGUE-MOLINES, de COMANDO, de FONTAINE - FRUHLING et GÉRY). Dans les infiltrations diffuses à type de limite plastique la gastrectomie subtotale a été pratiquée (IACOBOVICI) ainsi que la gastrectomie totale (MADDING, 1 cas). L'implantation gastro-jéjunale, selon la technique de Finsterer-Polya, est habituellement pratiquée.

Les résultats de l'intervention chirurgicale nous paraissent satisfaisants dans un délai moyen de 2 à 3 ans au bout desquels

apparaissent les récidives (cas de BAUMEL, MOURGUE-MOLINES). Dans les cas de LANOS, de LAPEYRIE nous n'avons pu obtenir de nouvelles des malades. Dans le cas de GUIBAL, le sujet meurt le 12^e jour après l'opération, d'une hémorragie foudroyante.

Dans la littérature nous ne trouvons des nouvelles des malades qu'au cours des suites opératoires qui sont habituellement satisfaisantes, suivies de peu par une amélioration de l'état général et une reprise du poids.

TITU VASILIU donne une observation avec survie de 10 ans.

Sur les 7 cas qu'il a examiné, HARRY SINGER note deux morts accidentelles pendant l'opération, 5 survécurent pendant la période variant de quelques mois à 4 ans. Des deux cas de DUDRIS, l'un meurt quelques jours après l'opération sans généralisation, l'autre quelques mois après l'opération.

Le malade de COMANDO était en vie 5 années plus tard ; celui d'IMAI, deux ans plus tard. KLIMA note la mort de son malade, quelques jours après l'opération, de broncho-pneumonie et d'insuffisance cardiaque. Des 6 cas publiés par MADDING, l'un meurt 5 jours après l'opération de pneumonie, 2 sont encore vivants 8 ans après l'intervention, les 3 derniers sont encore en vie 3 mois, 6 ans et 1 an après l'intervention. Dans le cas de FONTAINE FRUHLING et GÉRY, la malade survit 6 mois à la gastrectomie.

Le traitement palliatif, c'est-à-dire la *roentgenthérapie* aura deux indications essentielles :

1^o) D'emblée, dans les cas inopérables surtout, les formes infiltrantes totales et les formes présentant des adhérences.

2^o) Dès l'apparition d'une récidive régionale ou généralisée (cas BAUMEL et MOURGUE-MOLINES), le traitement radiothérapique devra immédiatement être entrepris. Enfin, nous pensons à l'utilité du traitement radiothérapique comme complément de la cure chirurgicale dans les cas où tous les ganglions n'ont pas été enlevés.

Les contre-indications de la radiothérapie sont : un état cachectique, une anémie intense et la leucopénie. Accessoirement on appliquera la thérapeutique anti-anémique par les extraits hépatiques, la médication stimulante par l'arsenic. Après le

traitement, l'héliothérapie et un climat tonique seront conseillés. On a considéré les injections de venin de crapaud comme une méthode de traitement efficace de la maladie de Hodgkin. Cette méthode a été utilisée sans succès chez la malade de notre cas n° 1.

Les résultats de la radiothérapie nous sont connus par l'observation de CATSARAS et PATSOWI ; il s'agissait d'un cas inopérable. Grâce aux rayons, les douleurs gastriques sont adoucies et l'état général est un peu amélioré. Environ 2 ans 1/2 après, le malade quitte la clinique et, 3 mois après, il se présente avec des douleurs intenses. La radiothérapie est appliquée à nouveau, mais quelque temps après les douleurs deviennent violentes et l'état général décline. Après un séjour de 2 mois 1/2 à la clinique, le malade meurt d'une péritonite par perforation gastrique. L'évolution de la maladie, sous l'effet de la radiothérapie, a été de presque 3 ans.

L'intervention chirurgicale devra être préférée à la radiothérapie : dans plusieurs cas la méthode chirurgicale a mis le malade à l'abri des récidives pour une période moyenne de 2 ou 3 ans. La roentgenthérapie semble faire évoluer les lésions vers la fibrose cicatricielle et empêcher la propagation ganglionnaire si ceux-ci ne sont pas encore atteints jusqu'à ce que vienne la récidive locale, mais elle ne paraît pas mettre le sujet à l'abri des complications locales telle la perforation gastrique (cas de CATSARAS et PATSOWI). La forme fibreuse ne peut être considérée comme une forme de guérison mais seulement comme une forme à évolution ralentie. Les lésions granulomateuses profondes sont moins sensibles à la radiothérapie que les lésions superficielles. Enfin, on comprendra l'angoisse du chirurgien qui redoute de laisser évoluer pendant quelque temps un cancer de l'estomac. En conséquence, le fait que le diagnostic de maladie de Hodgkin est seulement post-opératoire ne change en rien l'indication opératoire qui devra être tentée, comme dans le cancer gastrique, chaque fois qu'elle sera possible.

Dans tous les cas de cancer gastrique reconnu inopérable le chirurgien devra effectuer une laparotomie exploratrice suivie d'un prélèvement ganglionnaire parmi les ganglions tributaires

de la lésion. Il s'adressera aux ganglions indurés de préférence, aux ganglions rosés grisâtres et souples, qui traduisent généralement à l'examen histologique des lésions plus jeunes c'est-à-dire moins nettes. En second lieu, l'opérateur effectuerait si possible une biopsie au niveau des lésions (ceci s'adresse surtout aux formes tumorales) sur la face interne de l'estomac en plein centre de la tumeur après gastrotomie soit au bistouri soit à la pince à biopsie. Dès la confirmation histologique du diagnostic, le clinicien confiera le malade au radiothérapeute.

Le meilleur traitement pour retarder l'évolution de la maladie de Hodgkin de l'estomac nous paraît être, jusqu'à ce que des précisions nous soient apportées par de nouveaux cas, l'exérèse chirurgicale des lésions chaque fois que cela est possible. Si les lésions n'ont pu être retirées entièrement, la radiothérapie d'emblée sera mise en pratique. Dans tous les cas des examens périodiques du malade seront pratiqués, en lui demandant de revenir dès l'apparition du moindre signe, de manière à reculer l'issue fatale de la maladie par la radiothérapie d'autant plus efficace qu'elle est appliquée précocement en cas de récurrence.

OBSERVATIONS

Observation n° 1

(inédite, due à l'obligeance du Professeur BAUMEL et du Professeur agrégé MOURGUE-MOLINES), (déjà partiellement publiée dans *Soc. des Sc. Médic. de Montpellier* 24 janvier 1941).

Mme C..., 72 ans, vient consulter, en juin 1939, pour troubles digestifs datant de deux mois environ, que la malade localise à l'intestin et qui s'accompagnent de nausées, surtout la nuit quand la malade est en position couchée et allant avec des alternatives de constipation et de diarrhée. La malade ressent des douleurs transfixiantes dans le dos.

Interrogatoire :

Perte d'appétit.

Ballonnement juste après les repas.

Pas de brûlures, pas de vomissements.

Etat nauséux en position couchée, avec renvois acides.

Douleur abdominale gauche.

Selles irrégulières, alternative de diarrhée et de constipation, pas de glaires, pas de peau, pas de sang, quelques faux besoins, selles nettement colorées.

Pas de passé hépatique.

Amaigrissement notable : 7 à 8 kilogs en 2 mois ; poids normal 52 à 53 kilogs.

Pas de mal de tête ; quelquefois, bourdonnements d'oreille, quelques crampes et fourmillements dans les membres ; urines normales : ni albumine, ni sucre.

Ne tousse pas, ne crache pas, pas de point de côté.

Pas de palpitations.

Insomnie causée par l'état nauséux.

Antécédents :

Bonne santé habituelle.

4 enfants ; pas de fausses couches.

Ménopause à 25 ans.

Légères pertes blanches depuis 6 mois.

Bronchite, il y a 3 ans.

Pas d'autres maladies à signaler.

Examen :

Malade déficiente du point de vue général.

Teint plutôt pâle que jaune.

Denture moyenne, langue normale.

Abdomen : *inspection* : état de maigreur assez important ;

palpation : aucun point sensible, ni dans les hypochondres,
ni dans les fosses iliaques ; on constate seulement
l'existence d'un clapotage gastrique important.

Foie et rate non augmentés de volume.

Pas de ganglions dans les aines, les aisselles, ni dans la région cervicale.

Pas d'œdème des membres inférieurs.

Poumons et cœur : rien à signaler.

T. A. : Waquez-Laubry 15-8.

Poids : 45 kgs 300.

Examen gastroscopique :

Après anesthésie à la delcaïne et injection de morphine atropine, le tube gastroscopique franchit bien la bouche œsophagienne, on le fait passer à travers l'œsophage et on arrive dans la cavité gastrique. On le pousse jusqu'au bas-fond et on tombe sur l'antré. En position Nord-Ouest, on voit que ce dernier est fortement induré, il n'est le siège d'aucune contraction ; son calibre est très rétréci. Du côté Ouest, c'est-à-dire vers la face antérieure de l'estomac, on voit une infiltration gastrique importante qui proémine dans la cavité de l'estomac, sans cependant qu'on constate, à ce niveau, la présence de choux-fleurs. Aucune contraction ne se produit en ce point. Du côté de la face postérieure on fait les mêmes constatations et on se rend compte que l'infiltration notée au niveau de la portion antérieure de l'estomac se continue sur cette face. Lorsqu'on arrive au niveau de la portion verticale de l'estomac, on voit que les parois sont assez fortement vascularisées et, surtout lorsque l'index est en position Sud, qu'il existe un lac muqueux excessivement important. On ne note rien d'autre au niveau de l'étage sous-cardiaque.

Diagnostic. — Infiltration épithéliale de toute la portion transversale empiétant assez fortement sur le tiers inférieur de la portion verticale de l'estomac.

Chimisme gastrique. — On retire, à jeun : 85 cm³

HCL, libre	0
HCL, combiné	1,27
Acide de fermentation ...	1,27
Acidité totale	2,54



GastroscoPie.



Sténose pylorique par Maladie de Hodgkin.



FIG. 1. — Vue de la lésion gastrique dans sa totalité. En *a*, muqueuse gastrique ; en *b*, sous-muqueuse ; *c*, couches musculaires ; *d*, ulcération ; *e* et *f*, ganglions sous-séreux ; *g*, rectangle délimitant le territoire représenté dans la figure 2 ; *h*, rectangle délimitant le territoire représenté dans la figure 3.



FIG. 2. — Microphotographie du territoire délimité par le rectangle *g*, dans la figure 1. En *a*, tubes glandulaires indemnes ; *b*, tissu granuleux.



FIG. 3. — Microphotographie du territoire délimité par le rectangle *h*, dans la figure 1 ; en *a*, tissu détritique du fond de l'ulcération ; *b*, couches musculaires ; *c*, tissu conjonctivo-vasculaire.

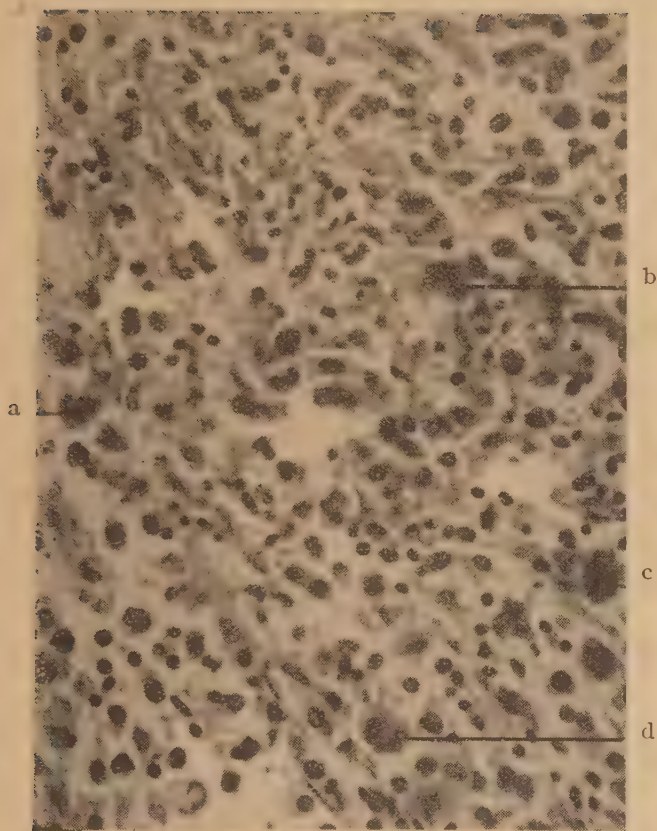


FIG. 4. — Bariolage cellulaire ganglionnaire avec cellules de Sternberg, plus ou moins typiques en *a*, *b*, *c*, *d*.

Microphotographies de A. HERBAUT, Préparateur technique au Laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Faculté de Médecine (Professeur J. BAUMEL, Chef de Service).



Examen radiographique du tube digestif :

Estomac : Derrière l'écran, la traversée œsophagienne se fait bien, la bouillie barytée tombe dans le bas-fond gastrique qui, après absorption de 250 cm³, se situe au-dessous du niveau des crêtes iliaques. La poche à air est allongée verticalement. Entre la poche à air et le bas-fond, se trouve une zone liquidienne de liquide résiduel. Les contractions péristaltiques ne tardent pas à se produire, mais elles sont insuffisantes. Le passage pylorique ne s'effectue pas. L'antrum prépylorique est fortement déformé et présente un rétrécissement notable qui est surtout bien visible lorsque la radiographie est faite en position couchée. On a l'impression que toute cette portion est indurée.

12, 24, 48 heures après, l'estomac contient encore une portion notable de baryum. Lorsque les bouchées opaques arrivent à franchir le pylore, le duodénum se dessine, il est normal ainsi d'ailleurs que les diverses portions jéjunales qui font suite au duodénum.

Intestin : Les repas barytés ayant été pris 20, 14 et 8 heures auparavant la tête de colonne opaque est arrivée jusqu'au niveau de l'anse sigmoïde. Le cœcum est normal, pas augmenté de volume. Le colon transverse tombe en guirlande au-devant de la région pubienne. Le colon descendant se voit bien. Tous ces segments coliques sont fortement spasmodés. Le rectum ne se voit pas.

Le foie est légèrement augmenté de volume.

Diagnostic : Sténose pylorique par néoplasme important.

Intervention le 7 juin 1939 : opérateur; Professeur agrégé MOURGUE-MOLINES.

Anesthésie locale à la scurocaïne à 1 pour 200, après préparation par une injection de scophédal Merck; puis blocage direct des splanchniques à la Braun, à travers le petit épiploon. Marche de l'anesthésie : excellente.

Incision médiane sus-ombilicale. Le ventre ouvert, on constate que l'estomac, non dilaté, présente une infiltration d'allure tumorale sur la face antérieure de l'antrum pylorique, du côté de la petite courbure. Les deux courbures de l'estomac sont bordées de chaînes ganglionnaires, composées de ganglions volumineux, de la grosseur de noisettes.

Après décollement colo-épiploïque, on pratique une gastrectomie large, emportant les 2/3 de l'organe. La continuité digestive est reconstituée par implantation gastro-jéjunale, selon la technique de Finsterer.

Fermeture du ventre sans drainage, en deux plans.

Suites opératoires : Très simples. La malade n'a présenté aucun choc. La température n'a pas dépassé 38°, le pouls est resté au-dessous de 100.

Ablation des fils, le 10^e jour.

Complètement cicatrisée, la malade a quitté la clinique le 19^e jour, mais n'ayant pas repris une alimentation normale en raison d'un certain degré de dysphagie douloureuse, peut-être imputable à une petite érosion

muqueuse au cours des tubages antérieurs à l'intervention. Mais, rentrée chez elle, dans l'Ardèche, elle a fait des progrès rapides. Trois mois plus tard, elle avait engraisé de 8 kilogs, avait repris des couleurs normales et menait une vie active, s'occupant seule de son ménage.

Cet excellent état ne s'est pas démenti durant trente mois. Mais, en décembre 1941, Mme Ch... a commencé à maigrir rapidement et elle a manifesté des signes de fatigue progressive. En janvier, elle a constaté que sa voix devenait rauque, ce qu'elle a mis sur le compte d'efforts que la surdité de son mari l'obligeait à faire pour parler.

Quelques jours plus tard est apparue une tuméfaction de la région cervicale droite prédominant auprès de l'angle de la mâchoire ; cette tuméfaction a très rapidement augmenté de volume. Le 12 février 1942, la malade est revue : on note l'existence d'une tumeur cervicale droite de la grosseur du poing environ, qui semble enchâssée en arrière de l'angle de la mâchoire. Il s'agit d'une tumeur manifestement ganglionnaire, dure, résistante, ne donnant nulle part l'impression de fluctuation et présentant à son pôle inférieur, dans la région sus-claviculaire, un chapelet de petits ganglions de consistance élastique.

L'examen endobuccal révèle une ulcération de l'amygdale droite avec une infiltration tumorale qui se propage au-dessus du voile du palais en déplaçant le pilier antérieur. Le voile paraît paralysé.

Il paraît évident qu'on se trouve en présence d'une récurrence de lymphogranulomatose amygdalienne et ganglionnaire. Par suite de certaines difficultés d'ordre pratique, la biopsie n'est pas pratiquée sur le champ et un traitement radiothérapique est institué immédiatement (Professeur LAMARQUE).

L'action de la radiothérapie pénétrante est remarquable, dès la 3^e séance la voix de la malade s'est éclaircie, la masse tumorale a diminué de moitié. Les petits ganglions sus-claviculaires ont fondu, ce qui rendra impossible tout prélèvement.

Les irradiations sont poursuivies à raison d'une séance quotidienne pendant plus de deux semaines ; la disparition totale de la masse ganglionnaire en est le résultat ; mais le traitement ne va pas sans altérer gravement l'état général de la malade qui devient de plus en plus asthénique, maigrit beaucoup, se nourrit très mal et présente même dans la bouche une poussée de muguet.

Après la 19^e séance, le traitement est donc interrompu. A ce moment, tous les signes cliniques de récurrence de Maladie de Hodgkin ont pratiquement disparus, à noter cependant que la palpation attentive de la paroi abdominale dans la région de la cicatrice sus-ombilicale permet de percevoir un petit noyau induré qui pourrait répondre à une récurrence locale.

Le 20 mars 1942, la malade rentrait dans l'Ardèche. A donné de ses nouvelles : elle a repris des forces, mange avec appétit, a engraisé (ne

est pas pesée), peut sortir et se livrer à quelques petites occupations dans son ménage.

Fin mai 1942 : la malade donne de ses nouvelles, elle a repris du poids et s'occupe de son ménage sans difficulté.

Fin juin 1942 : la malade paraît faire une nouvelle récurrence sus-claviculaire avec atteinte de l'état général.

Examen histologique par le Docteur GUIBERT, Chef de Laboratoire des Cliniques. Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté (Professeur BAUMEL, Chef de Service). Pièce opératoire : tumeur pylorique et ganglions. (1)

L'examen histopathologique du fragment gastrique montre, *en surface*, une large ulcération qui s'étend en profondeur jusqu'aux premiers faisceaux musculaires de la couche interne circulaire (fig. 1), alors que sur tout son fond elle ne comporte qu'une zone détritique, sur un de ses bords on observe une infiltration dense d'éléments inflammatoires divers, parmi lesquels on reconnaît des lymphocytes, des plasmocytes, des histiocytes, des polynucléaires neutrophiles et de très rares éosinophiles ; en outre, on distingue aussi quelques éléments atypiques, volumineux, à gros noyau irrégulier, hyperchromatique, souvent bourgeonnant : il n'y en a pas cependant pouvant être identifiés à des cellules de Sternberg typiques. Cette infiltration réalise assez nettement l'aspect histologique « granulomateux » (fig. 2).

Ce territoire est d'ailleurs bien circonscrit par un liseré lymphocytaire très dense qui se continue avec les formations lymphoïdes anormales du voisinage.

Dans les couches sous-jacentes à l'ulcération et même latéralement, au-delà, au-dessous de la muqueuse gastrique normale, on ne trouve pas de tissu granulomateux, il n'existe qu'un œdème inflammatoire diffus, sans aucune trace d'éléments néoplasiques d'aucune sorte (fig. 1) : on ne constate que des signes de péri-vascularite à lymphocytes.

Au niveau de la séreuse : l'attention est retenue, à deux endroits différents, par la présence de deux petits ganglions sous-péritonéaux (fig. 1). Leur structure histologique est la même que celle du tissu granulomateux d'un des bords de l'ulcération. Ici cependant, le « bariolage cellulaire » est plus marqué et si les cellules éosinophiles font défaut, les éléments histiocytaires polymorphes apparaissent plus nombreux ; s'ils ne reproduisent jamais cependant la cellule de Sternberg typique, du moins certains d'entre eux s'en rapprochent grandement (fig. 4).

(1) A notre regret, nous ne pouvons donner une description de la pièce que nous aurions désiré photographier, cette dernière a été jetée par erreur lorsque le docteur Guibert a dû quitter son laboratoire de l'Institut Bouisson-Bertrand, à la mobilisation.

Dans ce ganglion comme dans les deux autres sous-péritonéaux, les *polynucléaires éosinophiles* font défaut.

En résumé : on se trouve en présence, au niveau de l'estomac, d'une ulcération en un point limité de laquelle siège un *processus d'infiltration granulomateuse* qui rappelle le tissu lymphogranulomateux de la maladie de Hodgkin : il n'y a cependant pas de cellules de Sternberg typique et, d'autre part, les polynucléaires éosinophiles que l'on y rencontre représentent peut-être quelques-uns de ceux qui se trouvent normalement dans le chorion de la muqueuse gastrique.

Les ganglions sous-péritonéaux et le ganglion isolé, épiploïque, sont plus nettement lymphogranulomateux, sans éosinophilie tissulaire cependant mais avec des cellules de Sternberg plus ou moins typiques.

En définitive, ces faits histopathologiques permettent, semble-t-il, d'émettre l'hypothèse d'une *lymphogranulomatose gastrique atypique avec localisation muqueuse et ganglionnaire*. Du point de vue histopathologique strict, le processus ulcératif paraît, antérieur au processus lymphogranulomateux puisque celui-ci ne s'est développé qu'en un point très limité de l'ulcération. Le second processus aurait-il été déclenché par le premier ? Autrement dit, la gastrite ulcéreuse aurait-elle fait le lit à la lymphogranulomatose ? La question peut se poser.

Cette observation est la plus intéressante et la plus complète de celles qui figurent dans notre travail.

Au point de vue clinique, une exploration complète de la malade a permis d'éliminer toute autre localisation initiale du processus granulomateux ; les *examens gastriques complets effectués par le Professeur BAUMEL* et à la suite desquels *le diagnostic de cancer de l'estomac a été porté*, montrent bien l'impossibilité clinique de poser le diagnostic de maladie de Hodgkin de l'estomac.

Après une *gastrectomie étendue* effectuée par le Professeur agrégé MOURGUE-MOLINES, on observe néanmoins la *généralisation de la maladie trois ans plus tard* ; ceci prouve que la gastrectomie ne permet pas d'envisager un pronostic toujours favorable comme le pensaient certains auteurs.

Signalons la rapidité de l'amélioration de l'état général et de la disparition des adénopathies sous l'effet de la radiothérapie, alors que les injections de venin de crapaud qu'on a considérées comme efficaces dans le traitement de la malade de Hodgkin n'ont apporté aucun résultat.

Du point de vue histologique, nous observons la forme à prédominance réticulaire de la maladie de Hodgkin au niveau de la muqueuse, mais en bordure de l'ulcération ; au niveau même de l'ulcération on n'observe aucune lésion granulomateuse : comme l'envisage le Docteur GUIBERT, on peut se demander si l'ulcération gastrique a précédé la granulomatose et, dans ce cas, si elle aurait pu jouer un rôle dans la localisation initiale gastrique de la maladie.

Les lésions rencontrées au niveau des ganglions de la séreuse sembleraient plus typiques de la granulomatose que celles qui concernent les ganglions des chaînes périgastriques, ceci nous paraît en faveur de la localisation primitive au niveau de la paroi gastrique.

Dans cette dernière les lésions intéressent seulement la muqueuse, ce qui serait en faveur du point de départ dans la couche lymphoïde et peut-être dans le chorion de la muqueuse gastrique.

Nous notons enfin la rareté des polynucléaires éosinophiles au niveau de la muqueuse, leur absence totale au niveau des ganglions de la séreuse et des ganglions périgastriques.

L'âge de la malade, 72 ans, constitue la limite maxima des cas observés.

Observation n° 2

(inédite, due à l'obligeance du Professeur agrégé MOURGUE-MOLINES, déjà partiellement publiée dans la thèse de MILLET, Montpellier 1937.)

Fab... Edouard, 33 ans.

Début de la maladie, il y a 5 mois, par des vomissements survenant une heure environ après les repas, suivis de sensations de ballonnement et de gastralgie vague. Par intermittence, crises douloureuses extrêmement violentes : douleurs transfixiantes, comme une « flamme de feu » dit le malade, se localisant dans le dos, entre les omoplates.

A certaines périodes, calme relatif : pas de vraies douleurs, pas de vomissements. Cependant asthénie de plus en plus marquée et amaigrissement marqué : 8 kg en 6 mois.

Antécédents : éthylisme et tabagisme. Aurait été interné durant 3 mois pour délire systématisé.

Entré en médecine le 19 juillet 1934.

Appareil pulmonaire : rien à signaler à l'auscultation ; radio pulmonaire négative ; pas de B. K. dans l'expectoration.

Appareil circulatoire : tachycardie sans souffle orificiel ; T. A. 10/6 au Vaquez.

Appareil digestif : examen clinique négatif. On ne perçoit pas de tumeur épigastrique. Foie et rate normaux.

Constipation opiniâtre.

Examens humoraux : Urines normales.

Azotémie : 0,44.

Wassermann et Hecht-Bauer : négatifs.

Chimisme gastrique : (après histamine) :

HCL libre : néant.

Acidité totale : 0,58.

Acide lactique : excès.

Présence de bile.

Examen radiographique : Le remplissage de l'estomac s'effectue normalement ; dès les premières gorgées de baryte, l'estomac commence à évacuer son contenu, quoiqu'on ne voit que des contractions extrêmement faibles qui ne paraissent pas se poursuivre dans l'antrum pylorique. Celui-ci est appointé ; le bulbe se trouve presque dans son prolongement (déformation qui rappelle la linité plastique). Sur le cliché radiographique, les parois de la petite courbure sont irrégulières.

Radiologiquement, on pourrait penser à un néoplasme, mais les signes ne sont pas suffisamment nets pour qu'on puisse l'affirmer.

Passé en chirurgie, le 29 juillet, avec le diagnostic de cancer de l'estomac.

Sujet cachectique. Vomit tout ce qu'il prend. Délire par moments. Examen négatif : pas de tumeur abdominale perceptible ; résistance assez marquée dans la région épigastrique ; pas de douleur à la pression ; pas de ganglion de Troisier.

Le malade est *fébrile* : 38°5-39°. Il tousse et crache. Il a l'habitus d'un tuberculeux à la période terminale. Cependant, l'auscultation et un nouvel examen radiographique des poumons restent négatifs.

Examen du sang : globules rouges 4.000.000 par mm³

globules blancs 7.200

Taux de l'hémoglobine . 70 %

Formule leucocytaire : Polynucléaires neutrophiles .. 89 %

— éosinophiles 2 %

— basophiles 0 %

Grands mononucléaires 0 %

Lymphocytes 9 %

Pas de formes anormales.

Le 13 août, le malade vomissant sans arrêt et réclamant une intervention malgré ses risques, on se décide à l'opérer après préparation de quelques jours par injections de sérum artificiel, d'huile lavée et lavages d'estomac répétés.

Intervention : opérateur Docteur MOURGUE-MOLINES.

Anesthésie locale.

Laparotomie médiane¹ sus-ombilicale. L'estomac n'est ni distendu ni ptosé. Sur sa face antérieure, à 3 cm. environ du pylore, et débordant sur la petite courbure, se trouve une tumeur arrondie, du volume d'un œuf. Son centre est nacré et occupé par une sorte de cicatrice étoilée, qui donne à penser que l'on a affaire à un ulcus. A la palpation, cette tumeur paraît surtout développée vers la lumière gastrique ; elle est régulière et de consistance élastique, ne donnant pas la sensation de masse fibreuse que donnerait un ulcère calleux.

Tout l'antré pylorique, du côté de la grande courbure, est bordé par une chaîne de gros ganglions, dont certains atteignent le volume d'une noisette, mais qui ne sont pas durs et donnent plutôt l'impression de ganglions inflammatoires.

L'estomac est relativement mobile ; après décollement côlo-épiploïque, on constate que la face postérieure n'est pas très fixée au mésocôlon. Malgré l'état extrêmement précaire du sujet, on se décide à faire une gastrectomie en un temps.

On pratique la résection des deux tiers de l'estomac et, après fermeture du duodénum, on réalise une implantation gastro-jéjunale selon la technique de Hofmeister-Finsterer.

Fermeture du ventre en un plan ; aux fils de bronze.

Suites opératoires : très simples. La température qui oscillait avant l'intervention, entre 38 et 39°, ne s'est pas élevée après l'opération, au-dessus de 37°8. Aucun vomissement. Le malade a commencé à s'alimenter dès le cinquième jour.

Le 24 avril 1935, le malade est en bonne santé et a augmenté de 12 kilogs. Bon appétit et ne présente pas de troubles digestifs, ni fièvre, ni prurit, ni la moindre adénopathie périphérique.

Formule sanguine :

	3/8/1934 (av. intervention)	24/4/1935	29/7/1935
Globules rouges	4.000.000	4.600.000	5.400.000
Globules blancs	7.200	9.200	11.000
Hémoglobine			70 %
Valeur globulaire			0,65
Poly. neutrophiles	89	88	68
Poly. éosinophiles	2	0	0
Poly. basophiles	0	0	0
Grands mononucléaires .	0	1	10
Lymphocytes	9	11	22
Formes anormales	0	0	0

Quelques mois plus tard, le malade présentait des signes de récédive ; volumineuse masse épigastrique, douleurs, vomissements, amaigrissement marqué.

En juin 1936, le malade est revu cachectique. Il succombe quelques semaines plus tard.

Examen de la pièce : pièce de gastrectomie, mesurant 9 cm. sur la petite courbure et 15 cm. sur la grande. Au cours des tractions sur l'organe en cours d'opération, l'estomac s'est ouvert sur sa face antérieure qui s'est déchirée au niveau de la tumeur.

Vue par sa face muqueuse, après ouverture large de l'estomac, la tumeur se présente comme une vaste ulcération cratériforme, à bords taillés à pic, à fond irrégulier et tomenteux, de couleur rouge violacé.

Il existe, du côté de la grande courbure, une douzaine de ganglions volumineux, donnant entre deux doigts une sensation particulière d'élasticité.

Examen histologique par le Docteur GUIBERT, Chef du Laboratoire des Cliniques. Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté de Médecine (Professeur BAUMEY, Chef de Service).

L'examen histologique a porté sur la portion la plus épaisse de la paroi gastrique.

En ce point, à un faible grossissement, on distingue une étendue assez importante de muqueuse gastrique normale ; puis, on constate que le chorion interglandulaire devient de plus en plus dense tandis que l'épithélium superficiel et les culs-de-sac glandulaires s'atrophient. On arrive ainsi à avoir sous les yeux un territoire où siège à la fois une ulcération superficielle, puisque l'épithélium et les glandes ont disparu, et un tissu d'aspect granulomateux qui occupe non seulement les parties profondes de la muqueuse, mais aussi la sous-muqueuse et presque toute l'épaisseur des couches musculuses (fig. 1).

A un grossissement plus fort, ce tissu granulomateux constitue un véritable « bariolage » cellulaire où l'on reconnaît des éléments inflammatoires divers tels que lymphocytes, histiocytes, polynucléaires neutrophiles et éosinophiles. On y constate, en outre, la présence de gros éléments, parfois multinucléés, à cytoplasme nettement acidophile, presque clair : ce sont là des cellules de Sternberg à divers stades évolutifs (fig. 2).

Ce tissu granulomateux représente donc bien l'aspect histologique que l'on observe dans la maladie de Hodgkin et c'est bien à une localisation gastrique de cette affection que l'on a affaire.

Un ganglion voisin de la lésion de l'estomac montre, lui aussi, un aspect granulomateux avec polymorphisme cellulaire important, sans que l'on y retrouve, toutefois, des signes histologiques de la maladie de Hodgkin aussi caractéristiques qu'au niveau de la paroi gastrique.

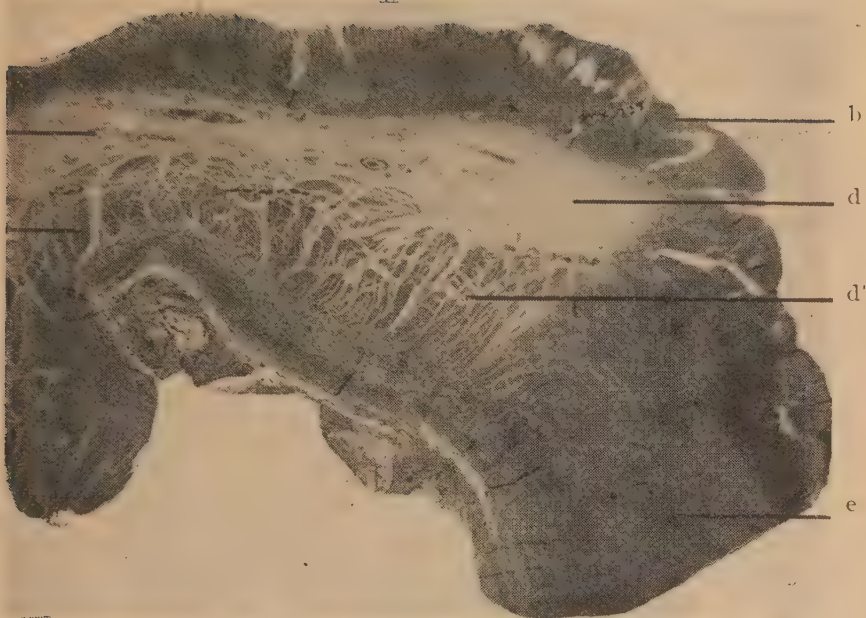


FIG. 1. — Vue d'ensemble, à très faible grossissement, de la lésion gastrique. De *a* en *b*, muqueuse normale ; sous-muqueuse et musculuse normales en *c* et *c'* ; œdématisées en *d* et *d'* ; *e*, territoires où siègent les lésions granulomateuses.

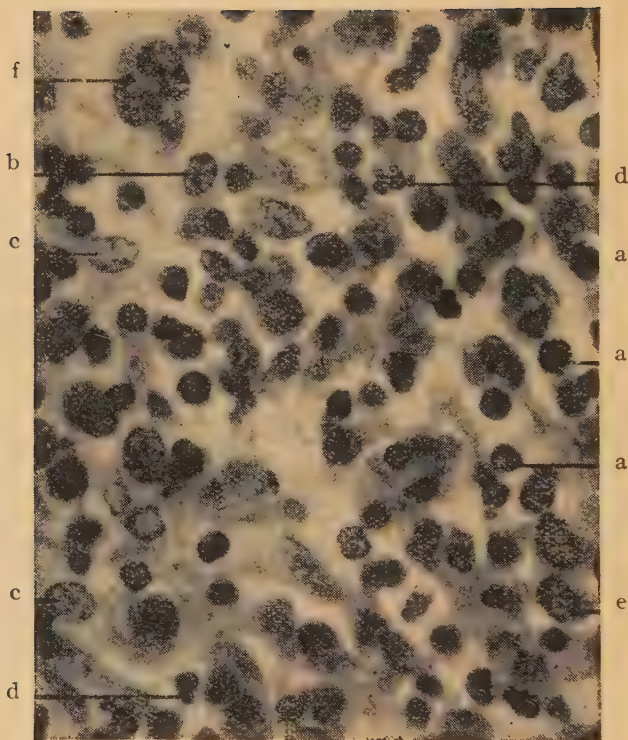


FIG. 2 — Zone lymphogranulomateuse à un fort grossissement. Bariolage cellulaire avec lymphocytes en *a*, plasmocytes en *b*, histiocytes en *c*, polynucléaires neutrophiles en *d*, éosinophiles en *e*, cellules de Sternberg en *f*.

Microphotographies de A. HERBAUT, Préparateur technique au Laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Faculté de Médecine (Professeur J. BAUMEI, Chef de Service).

C'est un cas fort intéressant par le syndrome ulcéreux revêtu par l'histoire clinique ; l'aspect des lésions à la laparotomie confirme le diagnostic d'ulcus. Nous rencontrons chez ce malade, comme du reste chez l'autre opérée du Professeur agrégé MOURGUE-MOLINES (cas n° 1), des ganglions **de teinte gris rosé, de forme ovale, de consistance élastique**, qui peut-être pourraient orienter le diagnostic à la laparotomie ? Nous notons encore, après une *gastrectomie étendue*, une *récidive locale*, *deux années après l'intervention*.

Du point de vue hématologique, l'anémie et la polynucléose disparaissent pendant les mois qui suivent l'intervention tandis qu'apparaît la lymphocytose.

L'examen de la face endogastrique de la pièce opératoire rappelle la *forme ulcéreuse du cancer* par le fond tomenteux de couleur rouge violacé de l'ulcération.

Le fait que les lésions rencontrées *au niveau de la muqueuse, sous-muqueuse et musculuse* revêtent un *caractère granulomateux plus accentué que les ganglions périgastriques* serait peut-être en faveur de l'ancienneté plus grande des lésions de la paroi gastrique, c'est-à-dire de la localisation gastrique initiale.

En notant toutes les réserves que nous avons apportées au cas de RAMOND, ce cas nous paraît être le premier en date en France

Observation n° 3

(due à l'obligeance du Docteur LAPEYRIE, Service du Professeur ÉTIENNE, publiée in Thèse TAILLAN, Montpellier, 1937.)

G... René, 10 ans.

Entre dans le service de Chirurgie infantile, le 8 juin 1935, pour sténose pylorique. Voici l'histoire de l'affection.

D'après les déclarations de la famille, le début des accidents remonterait à 6 mois environ, c'est-à-dire au début de décembre 1934. Début apparemment assez brutal, les troubles ayant succédé à une angine banale.

A la suite de cette angine sont survenus des *vomissements* intermittents, croissant en fréquence et en quantité.

La température à ce moment oscille autour de 38°.

Le diagnostic porté est celui de *péritonite bacillaire*. L'enfant reçoit 10 injections d'antigène méthylque de Nègre et Boquet. Les vomissements persistent, l'état général ne s'améliore pas, l'enfant maigrit. Il est envoyé par le Dispensaire d'Hygiène sociale de Castres à l'Institut marin St-Pierre, à Palavas, où il entre le 15 mai 1935, toujours avec le diagnostic de *péritonite bacillaire*.

L'examen pratiqué dans cet établissement note, *du point de vue respiratoire* :

Submatité du sommet gauche et de la base gauche.

Respiration normale avec quelques râles secs dans le 3^e et 4^e espaces gauches en avant.

Du point de vue abdominal : abdomen mou et ballonné avec grosse masse iliaque droite molle et indolore.

C'est la première fois dans l'histoire clinique que l'on note et décrit cette masse abdominale qui donnera lieu par la suite à des interprétations diverses.

Le 19 mai 1935, on constate de l'œdème de la face avec grosse albuminurie. A la palpation, l'abdomen présente dans le flanc droit une masse interprétée comme étant un « *gros rein droit* ».

En raison de ce gros rein droit avec albuminurie, l'enfant est dirigé sur l'Hôpital Général de Montpellier, service d'Urologie du Professeur JEANBRAU, où il entre le 25 mai 1935.

Le 2 juillet 1935, les troubles urinaires ayant disparu, les troubles digestifs persistant, l'enfant entre dans le service de Médecine infantile.

L'examen d'entrée permet de faire les constatations suivantes : l'abdomen est un peu distendu, asymétrique, pointant à gauche, orné d'un lacs veineux de circulation collatérale. Mais il est sonore, il n'existe pas de matité en croissant permettant de penser à une ascite libre ; la sonorité est partout égale et régulière. On ne retrouve pas ce jour-là de masse à contour nettement délimitable.

Dans les jours qui suivent, l'appétit est bon, les évacuations intestinales régulières, sans constipation ni diarrhée. *Une radiographie thoracique montre l'intégrité des deux champs pulmonaires.*

Le 3 juillet, on a retrouvé la tumeur abdominale droite. Il s'agit cette fois d'une tumeur de l'hypochondre droit, mobile, avec ballottement à la palpation bimanuelle.

Le 6 juillet, les vomissements ayant repris, l'examen radiologique du tube digestif par transit baryté est pratiqué.

Sous écran l'estomac, énorme, descend jusqu'au pubis et paraît remplir tout l'abdomen. Sur la paroi apparaissent des ondes de contractions

péristaltiques très nettes. Le pylore est très peu perméable, il ne s'écoule qu'un petit filet de liquide opaque.

A 10 heures, celui-ci qui a été ingéré dans la nuit, occupe en grande partie la cavité gastrique, complètement dilatée. Il n'existe que quelques traces de baryte dans le gros intestin.

Un examen pratiqué 24 heures après l'ingestion montre encore une quantité importante de baryte dans l'estomac.

4 jours après ingestion le liquide opaque a évacué l'estomac et le grêle. Il occupe le cadre colique ; c'est donc au niveau du pylore que se trouve l'obstacle principal.

Le diagnostic « anatomique » est évident. Il s'agit d'une *sténose pylorique servée avec grande dilatation gastrique et vomissements de stase*. Ce diagnostic permet d'expliquer et de coordonner logiquement les diverses hypothèses successives et les différents examens aux données apparemment contradictoires.

En période de stase avec grande dilatation gastrique, il existe bien une matité descendant très bas, traduisant l'accumulation du contenu stomacal. La distension abdominale ajoute encore au tableau clinique et, chez ce malade amaigri, on pense volontiers à une péritonite bacillaire. Que la stase cède ou diminue, l'abdomen redeviendra souple et sonore, plus trace de collection liquide ou de masse empâtée. Cependant, il existe une tumeur abdominale constatée de façon certaine. On est en droit de penser (ce qui sera vérifié à l'intervention) qu'il s'agit d'une tumeur pylorique mobile. En période de stase cette tumeur doit s'abaisser et migrer dans toute la moitié droite de l'abdomen. Ceci explique qu'on l'ait palpée non seulement dans l'hypochondre droit, ce qui représente sa situation normale, mais encore dans le flanc droit et par voie lombaire, ce qui a fait porter le diagnostic de gros reins, et presque dans la fosse iliaque droite. —

Quant au diagnostic étiologique il semble difficile à préciser. En raison de l'âge du malade on tend à écarter, quoi qu'on ne puisse le faire d'une façon absolue, le diagnostic de carcinome. Cette considération fait conserver le diagnostic de péritonite bacillaire. Mais on admet dans le service de Médecine infantile qu'il s'agit d'une *péritonite localisée, périviscérite du carrefour sous-hépatique réalisant une sténose pylorique par bride*.

C'est avec ce diagnostic que le malade sera transmis au chirurgien.

En effet, l'intervention chirurgicale paraît indispensable et urgente. L'enfant est en état de dénutrition très avancée, d'une maigreur presque squelettique (il pèse 15 kgs).

Après deux jours de préparation l'enfant entre donc, le 15 juillet 1935, dans le service de Chirurgie infantile. L'intervention a lieu le jour même.

Première intervention : Gastro-entérostomie, transmésocolique postérieure. Opérateur : Docteur LAPEYRIE.

Anesthésie locale par infiltration de la paroi. Toute l'intervention a pu être effectuée sous anesthésie locale. Les mésoes n'ont pas été infiltrés. L'incision épigastrique mène sur un estomac très dilaté se laissant extérioriser facilement. La région pylorique est occupée par *une tumeur du volume d'une mandarine*, sur laquelle est en saillie un *bourgeon tumoral gros comme une châtaigne*. Elle est lisse, à contours bien limités, sans vascularisation exagérée. Le reste de l'estomac paraît normal. Il n'y a *pas de ganglions perceptibles*. Cette tumeur qui est extériorisable, très mobile, pourrait être enlevée en totalité, la section pouvant être faite en tissu sain ; en effet, les limites de la tumeur sont nettes. Cependant, étant donné l'état général très précaire de l'enfant, il paraît indiqué de ne pas faire d'exérèse primitive et de se contenter en un premier temps d'une gastro-entérostomie transmésocolique postérieure.

Cette intervention est très facilement menée à bien. L'anse jéjunale est fixée près de la grande courbure à deux bons travers de doigt de la zone tumorale. La bouche, large de quatre centimètres, est réalisée selon la technique habituelle, le mésocolon fixé à la paroi gastrique.

La réfection de la paroi abdominale est faite sans incident.

Le diagnostic après cette intervention doit être celui de *sténose néoplasique du pylore*. On n'a, en effet, constaté aucune lésion pouvant confirmer le diagnostic de péritonite bacillaire, et, malgré le jeune âge du sujet, on pense se trouver en face d'un carcinome.

Suites opératoires : Le sujet a très bien supporté l'intervention. Il reste légèrement stuporeux pendant quelques heures mais il semble qu'on puisse en accuser l'injection de morphine préopératoire. Pas de choc, le pouls est bien frappé, régulier, la respiration ample et normale.

Dans les jours qui suivent, pas le moindre incident ; le syndrome de néphrite subaiguë n'a guère laissé de traces.

Le 18 juillet, analyse d'urine :

Quantité envoyée ..	1500 cc. (urines de 24 heures).
Densité	1012
Réaction	acide
Urée.....	10 g. 8 par litre.
Chlorures	6 g. 8 par litre.
Albumine	traces (très nettes).
Glucose	néant.
Culot	rare leucocytes cellules épithéliales, il n'a pas été vu de cylindres.
Azotémie	0 g. 45 par litre.

L'alimentation est reprise progressivement, elle se fait normalement



FIG. 1. — Pièce de gastrectomie : tumeur pylorique circonférencielle, infiltrant toute la paroi. Dans la région sous-pylorique il existe une masse arrondie du volume d'un gros marron.



FIG. 2. — Radio après pylorotomie.

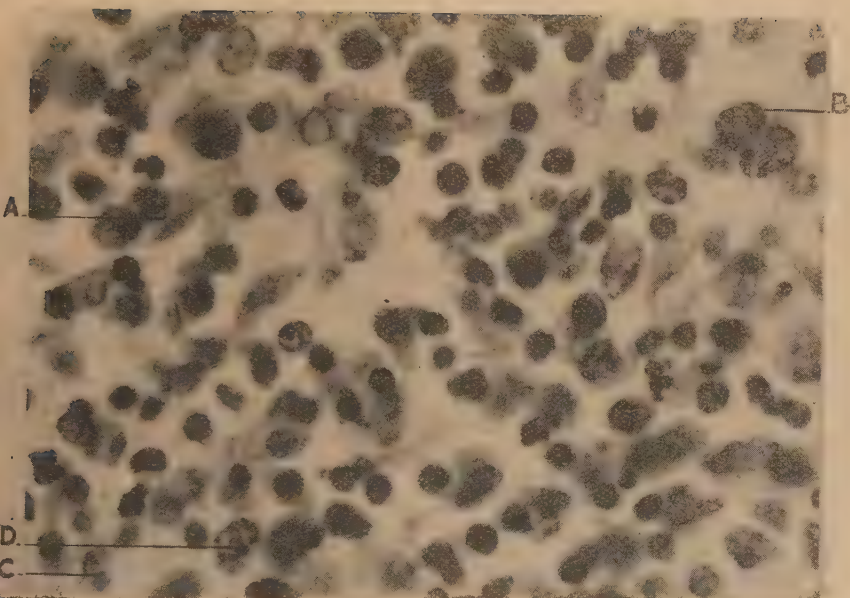


FIG. 3. — Aspect histologique : *A, B*, cellules de Sternberg.
C, D, éosinophiles.

sans la moindre nausée ; l'enfant a faim et réclame même fréquemment à manger.

Cependant, il est noté, le 29 juillet : depuis quelques jours on est un peu intrigué par le psychisme de ce malade qui, sous prétexte de réclamer à manger, s'agite et sort de son calme habituel. Il paraît même parfois ne pas raisonner normalement.

On pratique une nouvelle azotémie : 0,35 par litre.

Nous avons peu de renseignements sur le psychisme antérieur de cet enfant. Cependant, dans les divers services hospitaliers où il a séjourné, chacun s'accorde pour le représenter comme doux et docile, sans signes psychiques anormaux.

En raison de l'absence d'éléments humoraux pouvant orienter vers un délire toxique, nous nous demandons s'il ne s'agit pas d'une métastase cérébrale.

Mais l'examen du fond d'œil est négatif, une radiographie du crâne ne montre aucune image pathologique.

La ponction lombaire donne les résultats suivants :

Nageotte.....	1,4 éléments au mm ³
Albumine	0,30 par litre
Chlorure	7,35 par litre
Wassermann .	négatif.

Le 2 août, malgré l'absence de confirmation humorale, l'hypothèse d'excitation toxique est reprise et l'on prescrit l'injection intraveineuse de sérum glucosé. Après la deuxième injection d'azotémie s'abaisse à 0,20 (taux précédent : 0,45 - 0,35).

Le 6 août, le psychisme est redevenu absolument normal. La preuve est donc faite qu'il ne s'agissait pas d'une métastase cérébrale.

Le 20 août, 35 jours après l'intervention, l'enfant a engraisé de 6 kgs, son état général est excellent, il mange copieusement et sans difficulté. Il paraît se présenter dans de bonnes conditions pour subir une pylorectomie. Celle-ci est pratiquée le lendemain.

21 août 1935 : **Deuxième intervention : pylorectomie.** Opérateur : Docteur LAPEYRIE.

Anesthésie locale, par infiltration de la paroi ; quelques bouffées de kélène doivent être administrées lors des tractions sur l'estomac. L'incision est pratiquée un peu à droite de la précédente, la gaine du droit ouverte. *La tumeur paraît avoir augmenté de volume. Le bourgeon tumoral précédemment constaté est nettement plus saillant.* Il présente le volume d'un gros marron.

Pylorectomie par section du duodénum à un centimètre de l'orifice pylorique et section de l'estomac à un centimètre de la limite de la tumeur qui a déjà gagné la face postérieure sur une assez grande surface. On constate l'existence d'un ganglion sous-pylorique. La ferme-

ture des bouts gastrique et duodénal, la réfection de la paroi sont pratiqués sans incidents et suivant la technique habituelle.

Aspect macroscopique de la pièce opératoire : Il s'agit d'une tumeur pylorique siégeant sur le versant gastrique du pylore, *infiltrant toute la paroi*, pratiquement circonférencielle, mais s'étendant plus largement vers la face postérieure. La tuméfaction est surtout marquée dans la région sous-pylorique où il existe une masse arrondie très saillante sous le péritoine, de la dimension approximative d'un gros marron, faisant nettement corps avec la paroi gastrique. Il n'a pas été noté sur la face muqueuse endocavitaire d'ulcération macroscopiquement évidente. Un fragment de la pièce est prélevé et envoyé au laboratoire d'Anatomie pathologique aux fins d'examen.

Suites opératoires : Le choc opératoire a été absolument insignifiant. Les suites sont excellentes. La cicatrisation par première intention parfaite ; l'alimentation, reprise progressivement, redevient bientôt normale ; l'enfant mange pratiquement de tout avec un excellent appétit. On ne note qu'une légère constipation. Le 31 août, le malade, trompant la surveillance du personnel, se lève seul au cours de la nuit.

Le résultat de l'examen histopathologique, reçu le 27 août, est le suivant :

L'examen pratiqué par le Docteur GUIBERT n'a porté que sur un fragment assez minime. La lésion gastrique considérée ne montre aucun signe de prolifération cellulaire maligne.

Ce résultat négatif est assez intrigant d'autant plus qu'à l'examen macroscopique la néoformation a paru le caractère principal.

Un nouveau fragment plus volumineux est prélevé sur la pièce qui a été conservée et fixée dans son entier. Il fait l'objet d'un nouvel examen du Docteur H. GUIBERT, examen dont voici le résultat : l'examen histologique a porté sur une tranche de section totale du fragment envoyé. On n'observe aucun signe histologique de prolifération cellulaire maligne aux dépens des éléments épithéliaux ou conjonctivo-musculaires. Toutefois, l'attention est retenue, *au niveau des couches musculaires de la paroi gastrique*, par la présence d'une infiltration assez dense d'éléments inflammatoires divers, parmi lesquels les *polynucléaires éosinophiles* dominent. A ceux-ci s'ajoutent des histiocytes, des lymphocytes et des plasmocytes ; parfois, on remarque des cellules indifférenciées atypiques et munies d'un noyau hyperchromatique. Comme lors du premier examen, il importe de signaler *qu'en surface siége une ulcération assez étendue*.

En résumé, aucune trace de néoplasie épithéliale ; par contre, lésions inflammatoires pseudo-tumorales avec éosinophilie très marquée. Il s'agit d'un processus de granulomatose gastrique atypique.

Pour compléter l'exposé clinique nous devons signaler que l'enfant n'a jamais présenté le moindre trouble pouvant orienter vers la maladie de Hodgkin.

Depuis son entrée dans le service, on n'a jamais constaté *ni adénopathies ni prurit*. La température a toujours été normale, oscillant autour de 37° et ne s'en écartant que de 2 ou 3 dixièmes. Elle est restée normale jusqu'à la sortie, à l'exception d'une courte poussée thermique explicable par l'apparition d'une angine banale.

Le 27 novembre, on a bien découvert, au cours d'un examen minutieux, un très petit ganglion inguinal, mais ce ganglion immédiatement prélevé ne présentait que des signes discrets du reste d'inflammation chronique, sans aucun caractère permettant même de penser à la granulomatose.

Trois examens sanguins ont été pratiqués, dont voici les résultats groupés en un même tableau :

	3/8/1935 (avant pylorectomie)	4/10/1935	2/12/1935
Globules rouges	3.000.000 par mm ³	4.400.000	4.160.000
Globules blancs	15.000	14.000	8.700
Taux d'hémoglobine ...	70 %		
Valeur globulaire	1,17		
Poly. neutrophiles	75 %	57 %	50 %
— éosinophiles	3 %	12 %	4 %
— basophiles	0	2 %	1 %
Grands mononucléaires .	0	4 %	0
Lymphocytes	22 %	25 %	45 %
Formes anormales	0	0	0

Notons que bien qu'en faveur de la maladie de Hodgkin ces chiffres ne permettraient pas de poser le diagnostic avant pylorectomie.

L'enfant sort du service le 5 décembre 1935. A sa sortie, sa santé est excellente ; il a passé au cours de son séjour dans la service, de 15 à 26 kilogs.

Une radiographie de contrôle, faite le 6 novembre 1935, a donné les résultats suivants :

L'estomac n'est pas dilaté, il ne contient pas de liquide de stase, mais ses bords présentent un aspect vermoulu qu'on doit attribuer vraisemblablement à une déformation opératoire. L'évacuation se fait rapidement et abondamment par la bouche du gastro.

Nous avons eu la bonne fortune de pouvoir suivre cet enfant assez régulièrement. Nous l'avons revu fréquemment dans le service et nous n'avons jamais constaté, jusqu'en juin 1937, le moindre indice de récurrence de granulomatose gastrique, ni la moindre adénopathie, ni la moindre localisation granulomateuse nouvelle.

Ce cas de localisation gastrique de la maladie de Hodgkin chez un *enfant de 10 ans* constitue la limite inférieure des cas que nous avons rencontrés.

Il est intéressant de noter les diagnostics cliniques successivement portés : *péritonite bacillaire, gros rein droit, sténose pylorique par périviscérite bacillaire et, à la 1^{re} laparotomie : sténose probablement due à une tumeur gastrique.*

Comme l'a dit TAILLAN, une *légère éosinophilie sanguine* (3 %) nous paraît insuffisante pour orienter le diagnostic avant la gastrectomie.

A la laparotomie exploratrice, le Docteur LAPEYRIE pensa d'abord au sarcome gastrique, puis voyant l'absence d'adénopathies, son diagnostic fut orienté vers une tumeur bénigne (le schwannome).

A la première intervention on ne constate aucune adénopathie, à la seconde laparotomie on note un *ganglion sous-pylorique*, ce qui serait peut-être en faveur de l'évolution du processus granulomateux de la paroi gastrique vers les ganglions.

Signalons l'abondance des éosinophiles dans le tissu granulomateux.

En juin 1942, nous avons essayé d'avoir des nouvelles de ce petit jeune homme : par deux fois nos lettres sont restées sans réponse.

— La mère de cet enfant est décédée, en 1934, à l'âge de 32 ans, de cachexie néoplasique (?) ganglionnaire.

Observation n° 4

(due à l'obligeance des Docteurs LANOS,
RENDU et P. COIRRE.) (1)

Mme A..., 33 ans, était soignée, en septembre 1939, dans le service du Docteur RENDU, à l'hôpital St-Joseph. Le Docteur LANOS fut appelé à la voir pour des hématoméses répétées, peu abondantes, suivies de melœna.

A l'examen, il trouva une malade amaigrie, non anémiée. La palpation donnait peu de renseignements ; on constatait seulement un peu d'empâtement dans la moitié gauche de la région épigastrique, et une légère douleur.

(1) Partiellement publiée par LANOS. Un cas de localisation primitive à l'estomac de la maladie de Hodgkin (Bull. et Mém. de la Soc. des Chirurgiens de Paris 1941).

Les radiographies donnaient une image indéchiffrable, ne rappelant en rien une image d'ulcus ou de néoplasme : « Traversée œsophagienne normale. L'estomac vide à jeun dont le bas-fond est situé à 3 travers de doigts au-dessous de la ligne bisiliaque. Les contractions s'établissent au bout de quelques instants et uniquement dans la portion horizontale de l'estomac ; il persiste sur la petite courbure un segment rigide, de 4 centimètres environ de grandeur ; en regard, la grande courbure est animée de contractions assez vives. Le bulbe et les autres portions duodénales sont radioscopiquement normales.

« Conclusion : signes radiologiques en faveur d'infiltration, d'origine indéterminable radiologiquement, de la portion verticale de la petite courbure de l'estomac » (Docteur BUGIEL).

Le Docteur LANOS pensa à la syphilis : le Bordet-Wassermann fut nettement positif et la malade reconnut alors qu'elle était traitée depuis quatre ans.

La malade retourna dans le service du Docteur RENDU, mais devant la persistance des gastrorragies et l'affaiblissement de la malade, le Docteur LANOS se décida à l'intervention.

Le 3 novembre 1939, à l'anesthésie locale, il fit donc une gastrectomie suivie de gastro-jéjunostomie à la Finsterer ; opération facile, sauf pour le temps de ligature de la coronaire dont la faux est infiltrée et contient de gros ganglions.

À l'ouverture de l'estomac, on constate, sur la partie moyenne de la petite courbure, l'existence d'une tumeur régulièrement arrondie, grosse comme une noix verte, semblant avoir usé la muqueuse gastrique qui la sertit à sa base.

Voici le compte rendu de l'examen histologique fait par le Docteur Paul COIRRE : « *Lymphogranulomatose maligne*. Nodules montrant dans une trame fibreuse assez serrée des cellules variées : plasmocytes, polynucléaires, éosinophiles ; les histiocytes présentent un certain nombre de mitoses et il y a quelques cellules de Sternberg mais qui ne sont pas belles étant donné la fibrose. Il s'agit incontestablement de maladie de Hodgkin. »

Voici, par ailleurs, la formule sanguine :

Globules rouges	3.060.000	
Hémoglobine	50 %	
Globules blancs	6.200	
Polynucléaires neutrophiles ...	75	} 80 %
— — — éosinophiles	5	
Monocytes	3	} 20 %
Mono moyens	11	
Lymphocytes	5	
Cellules de Turk	1	

Les radiographies du thorax effectuées pendant la convalescence n'ont montré aucune ombre anormale. On n'a pas trouvé d'adénopathie appréciable.

Revue le 6 février 1940, la malade avait repris 8 kilogs. L'état général semblait satisfaisant malgré la pâleur persistante.

Le Docteur LANOS a, depuis cette date, tenté vainement d'avoir d'autres nouvelles.

Description de la pièce originale (dont nous avons repris l'étude).

Sur la surface interne de l'estomac on voit : (I) Une tumeur assez volumineuse (les dimensions en plan sont de 5 cm. 4, sur 5 centimètres), mamelonnée, *très fortement saillante*. Elle porte, un peu latéralement par rapport au grand axe et parallèlement à lui, une dépression qui correspond à un pincement à la face externe de l'organe, ceci provoqué, comme nous le verrons ultérieurement, par la réaction fibreuse, engendrée par le développement des masses qui la constituent. A la section, en effet, on rencontre un aspect nodulaire très net. Les noyaux tumoraux sont de structure homogène de couleur blanche rosée légèrement jaunâtre (II).

Ces nodules se sont développés dans la sous-muqueuse. La tumeur est très nettement limitée du côté des plans profonds tout au moins et repose sur un plan fibreux qui l'isole bien, la musculature sous-jacente paraît amincie. La musculature muco-sae surmontée de la muqueuse vient la recouvrir en surface. Ces formations diminuent progressivement d'épaisseur, puis disparaissent de telle sorte que sur une large surface la tumeur soit en contact direct avec la cavité gastrique.

L'examen histologique nous montre les faits et détails suivants :

D'une part, cette prolifération tissulaire est constituée en grande partie par une forte hyperplasie réticulo-endothéliale : sur la coupe on voit, en effet, de très nombreuses cellules du type histiocytaire, cellules à noyaux clairs peu riches en chromatine. En certains points l'activité de ces cellules est anormale, comme le montre une préparation où on rencontre dans un espace assez limité plusieurs mitoses. Certaines cellules ont un noyau bourgeonnant ou sont même multinuclées, rappelant les cellules de Sternberg, mais leur taille paraît limitée par la fibrose qui accompagne le tissu tumoral. Il y a de nombreux capillaires dont l'endothélium est turgescent.

A côté de ces éléments histiocytaires d'autre part, on voit un certain nombre de cellules inflammatoires de formes diverses ; des lymphocytes, des plasmocytes, des polynucléaires, avec un certain nombre de polynucléaires éosinophiles, on voit aussi quelques rares cellules, bourrées de granulations basophiles (Mastzellen). Ce polymorphisme cellulaire lié à l'hyperplasie réticulo-endothéliale font rentrer ces lésions de façon incontestable dans le cadre de la lymphogranulomatose.

Il y a lieu d'ajouter que les différentes cellules que nous venons de



FIG. 1. — Vue de la tumeur par la face stomachale.



FIG. 2. — Plissement de la paroi externe de l'estomac.



FIG. 3. — Coupe transversale de la tumeur suivant le grand axe, montrant les nodules tumoraux et le clivage qu'ils font entre la musculuse et la muqueuse.

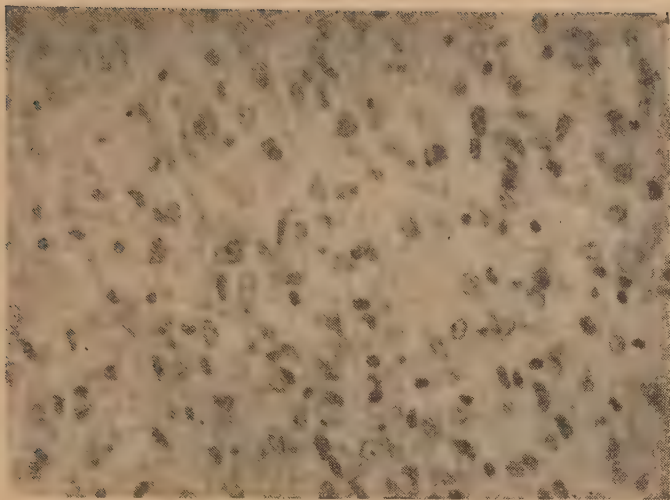


FIG. 4. — Aspect général de la tumeur montrant le polymorphisme cellulaire : grandes cellules du type histiocyttaire, lymphocytes, plasmocytes, polynucléaires.

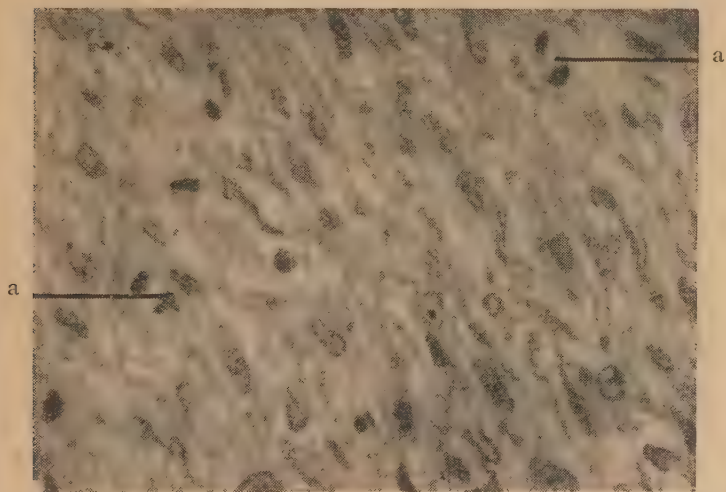


FIG. 5. — A un plus fort grossissement. Mitoses des histiocytes (a).

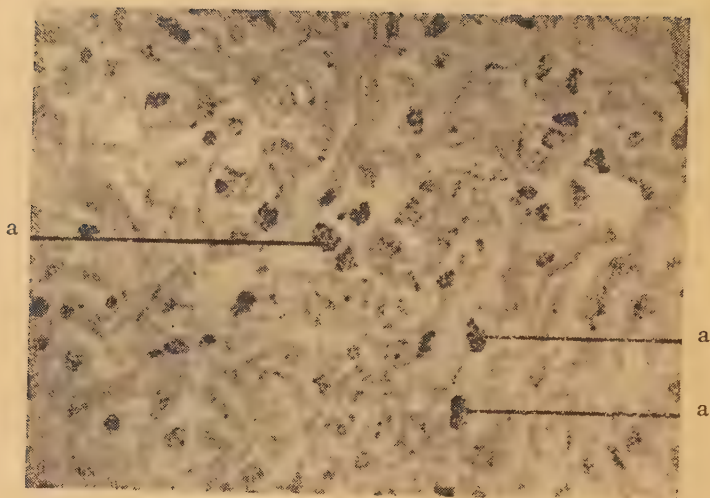


FIG. 6. — Infiltration éosinophilique : éosinophiles en (a).



FIG. 7. — Fibrose avec aspect réticulaire. Au milieu de la coupe : un petit capillaire (a).

décrire sont placées au milieu des mailles d'une très forte fibrose dont nous donnons ici une reproduction.

Ce cas nous paraît très intéressant sur le plan clinique par la présence d'hématémèses répétées.

Le Docteur LANOS pense en premier lieu à la syphilis gastrique. Du point de vue anatomique, ce noyau tumoral saillant sur la surface endogastrique et rappelant l'aspect du mycosis fongoïde, nous paraît unique dans la littérature.

Il s'agit d'une forme à prédominance réticulaire. Les nodules tumoraux étant strictement sous-muqueux, on peut se demander si les lésions initiales ont été constituées au dépend des éléments réticulaires de la sous-muqueuse ou si le processus a pu débiter dans la muqueuse, au niveau de la zone ulcérée, c'est-à-dire où les nodules tumoraux se trouvent à nu.

Observation 5

(due à l'obligeance du Professeur agrégé GUIBAL (1))

Histoire : C... Théophile, 69 ans, charpentier.

Vient en avril 1942 pour malaises digestifs apparus assez brutalement depuis une dizaine de jours (fin mars) : ressent des douleurs violentes « crampes gastriques » avec pesanteur, environ deux heures après les repas ; très légères périodes de rémission.

Pas de vomissements. Pas de mœlena.

Pas de passé gastrique. Sujet sobre. Vie calme.

Amaigrissement de 21 kilogs depuis 1938 (pèse 49 kg, mesure 1 m. 64).

Ceci chez un homme qui mangeait de tout et se flattait d'avoir un estomac d'acier. A noter qu'il avait particulièrement souffert des restrictions.

Un fait à signaler : en 1940, il a reçu dans le creux de l'estomac un choc par un brancard de charrette. La violence du coup a déterminé une syncope chez un homme rude cependant. Il lui a fallu une quinzaine de jours pour se remettre.

(1) Cas publié par GUIBAL (A.), PARÈS, GUIBERT (H.-I.) et ROQUEFEUIL. — Lymphogranulomatose gastrique. Perforation en péritoine libre ; gastropyloréctomie. Hémorragie foudroyante au 12^e jour. (*Soc. de Gastro-entérologie*, 1942 (sous presse).

Antécédents :

Personnels : Syphilis contractée, en 1898, à l'âge de 15 ans, soignée et surveillée par la suite.

Crise rhumatismale, en 1916, aux Armées.

En 1938, sclérose généralisée : vertiges, amnésie, crampes et fourmillements des extrémités. Bronchite chronique. Souffle discret d'insuffisance mitrale, déformations articulaires. T. A. : 17-9. Azotémie : 0,42. Traitement par l'acécoline ; saison à Dax. Amélioration de l'état général.

Collatéraux : Une sœur morte, en 1936, à 70 ans : pneumonie après bronchite chronique.

Un frère mort, en 1931, à 52 ans : asthme.

Une sœur en vie, à 72 ans : opérée en 1937 pour calcul de la vésicule.

Un frère mort, en 1902, à 22 ans, de fièvre intestinale.

Deux enfants morts en bas-âge.

Héréditaires : Père mort, à 70 ans, d'un cancer gastrique, complication d'une gastrite dont il aurait souffert pendant 30 ans.

Mère morte de crise d'éclampsie à 38 ans.

Examen : Avril 1942. Malade très amaigri, de teint pâle vaguement subictérique, avec une légère résistance à la palpation de l'épigastre et une douleur à la pression sur la région pylorique. Ni tumeur, ni adénopathies perceptibles. Pas d'adénopathies périphériques.

T. A. : 14-8.

B.-W. : négatif.

Radiographie (Docteur PARÈS) :

Tube digestif : En position debout, la bouillie opaque pénètre normalement et dessine un estomac non allongé, orthotonique, dont les contours ne paraissent présenter aucune image de déformation permanente. La région pyloro-duodénale est dans cette position assez floue, mais l'évacuation s'accomplit bien et on ne peut discerner aucune image de lésion nette.

Dans le procubitus, la région du bas-fond et de l'antré présente, au niveau de la grande courbure, une image lacunaire dont la forme est sensiblement identique sur les clichés en série qui ont été pris. La grande courbure est assez notablement soulevée et le bas-fond est réduit de volume. Néanmoins, l'évacuation s'accomplit bien.

A la 2^e heure 1j2 : le résidu est peu important.

A la 7^e heure 1j2 : la bouillie opaque se trouve dans l'iléon et le côlon droit qui présentent un état spasmodique accusé.

A la 24^e heure : la tête de colonne opaque a légèrement dépassé l'angle

côlique gauche. Le gros intestin dans ses portions droite et transverse présente toujours un état spasmodique accusé avec un aspect segmenté.

Un lavement opaque est alors administré après lavement évacuateur. Le rectum est facilement rempli, il ne présente aucune lésion organique. Il en est de même des portions sigmoïde, descendante, transverse et droite qui se remplissent bien, mais offrent par instant des spasmes assez accusés.

Il y a lieu de noter une lombarthrie ostéophytique assez marquée.

Conclusion : *L'examen ci-dessus révèle une image lacunaire de la grande courbure de l'estomac qui paraît en faveur du diagnostic de tumeur gastrique. Néanmoins, l'évacuation gastrique s'accomplit bien.*

Le gros intestin présente un état spasmodique sans lésion organique. Cet état spasmodique est vraisemblablement en rapport avec la tumeur gastrique (Docteur PARÈS).

Un traitement antisiphilitique reste sans résultat, et l'atropine, qui diminue les malaises, permet au malade de reprendre 2 kg 500.

21 avril 1942, à 12 heures, douleur syncopale au creux épigastrique au début du repas. A 13 heures, épigastre de bois, pouls petit et légèrement accéléré. Sonorité préhépatique très accusée. *Diagnostic : perforation gastrique.*

Intervention, à 20 heures, (retard occasionné par la longue durée du transport), sous anesthésie locale, laparotomie médiane sous-ombilicale ; dès l'ouverture du péritoine, échappement abondant de gaz. Perforation au milieu d'un vaste placard grand comme la paume de la main, à allure fibreuse et de consistance dure siégeant dans la région prépylorique, sur la face antérieure de l'estomac. **Gastropyloréctomie** depuis la portion verticale de l'estomac jusqu'au genu superius avec ablation de quelques ganglions autour de la pylorique et sur la grande courbure à la racine du ligament gastrocôlique. Suture du duodénum difficile par suite d'une large adhérence au pancréas. Enfouissement. Drainage sous-hépatique. La continuité a été rétablie suivant la technique de Polya-Finsterer.

Suites immédiates très favorables. Le 4^e jour, écoulement brutal et massif de liquide bilieux par le drain (un litre 1/2 le 1^{er} jour, avec diminution progressive jusqu'à 1/2 litre ou 3/4 de litre) ; la peau supporte bien cet écoulement que l'on réussit à dériver entièrement dans un bocal.

La tension artérielle se maintient autour de 13-7. Les urines restent abondantes, autour de un litre 1/2. L'azotémie monte de 0,90 le 4^e jour, à 1,70 le 6^e, pour redescendre à 0,50 le 10^e.

Le malade a fait des gaz dès le second jour, mais pas de selles ; ce n'est que le 9^e jour qu'on obtient une selle remarquablement abondante.

Température normale à partir du 7^e jour avec pouls entre 70° et 80°.

Le 11^e jour, il a fallu remplacer le drain par un drain plus gros pour que l'écoulement ne se fasse pas autour de celui-ci.

Le 12^e jour au matin, le drain est tombé et le pansement est souillé de bile avec inondation de la peau, le malade est à plat dans son lit, immobile. Pendant que l'on attend le drain mis à l'ébullition, par l'orifice de la cicatrice bave soudain un flot de sang rouge dont l'abondance se maintient. Essai de tamponnement. Essai de pincement, mais le sang vient de la profondeur ; d'après l'abondance, il doit s'agir de la pylorique ou de la coronaire stomachique. Syncope avec persistance lointaine des battements du cœur. L'hémorragie s'arrête. Injection de sérum, d'an-théma, d'adrénaline intracardiaque ; le pouls continue à faiblir et *le cœur s'arrête 10 minutes après le début de l'hémorragie.*

Examen de la pièce (Professeur agrégé GUIBAL, Docteur GUIBERT).

A l'ouverture de l'estomac, on se trouve en présence d'une vaste ulcération occupant toute la face antérieure de l'estomac (8 à 10 cm. environ dans son plus grand diamètre) à contours irrégulièrement circulaires. La surface ulcérée rappelle l'aspect de l'ulcus calleux ; pas de bourgeons ; teinte gris-jaune.

Les bords étaient surélevés en marche d'escalier.

La tumeur déborde l'ulcération d'environ 1 à 2 cm. de toutes parts. La section, au lieu de montrer un amincissement de la paroi gastrique, met, au contraire, en valeur, un notable épaississement, sauf, bien entendu, au voisinage de la perforation, excentrique du reste, où l'amin-cissement était progressif jusqu'à la perte de substance dont la dimension était égale à celle d'une lentille.

Examen histologique, par le Docteur GUIBERT, Chef de Laboratoire des Cliniques, Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté (Professeur BAUMEL, Chef de Service).

L'examen histologique a porté sur une large tranche de section inté-ressant la zone gastrique ulcérée, depuis la perforation jusques et y compris, une portion de muqueuse normale (fig. 1).

A l'examen histologique à faible grossissement, on constate déjà, au niveau de la portion normale de la muqueuse, une hypertrophie très marquée des follicules clos, de leur centre germinatif surtout ; en outre, à partir du point où le revêtement épithélial fait défaut, on a affaire à un tissu inflammatoire d'aspect granulomateux qui infiltre toutes les couches de la paroi gastrique, dissocie largement les faisceaux de la musculieuse jusqu'au moment où le processus ulcératif s'accroissant, c'est la perforation de la paroi qui s'ensuit.

Si, dans la plus grande étendue de la zone ulcérée, on constate un épaississement de la paroi gastrique, c'est parce que les éléments consti-tutifs du tissu granulomateux, signalé plus haut, prolifèrent activement

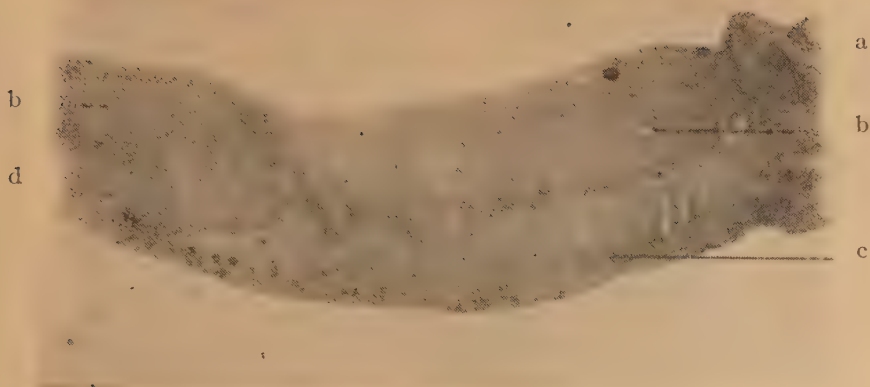


FIG. 1. — Microphotographie à très faible grossissement d'une tranche de section du placard lymphogranulomateux ulcéré. En *a*, muqueuse normale ; *b*, tissu lymphogranulomateux ulcéré occupant toute l'épaisseur de la sous-muqueuse ; *c*, couches musculaires qui s'amincissent à mesure que l'on se dirige vers *d*, qui est au voisinage immédiat de la perforation.



A

B

FIG. 2. — Les microphotographies *A* et *B* sont au même grossissement. On voit en *a*, un follicule clos normal de la muqueuse gastrique au voisinage du placard lymphogranulomateux ; en *b* et *c*, follicules clos fortement hypertrophiés et réalisant le stade de début de la lésion lymphogranulomateuse ; ils tendent déjà à confluer en *d* ; la muqueuse gastrique est encore intacte en *e*.



FIG. 3. — Un stade plus avancé de la lésion lymphogranulomateuse. En surface, l'épithélium gastrique de revêtement a disparu et l'ulcération est réalisée en *a* ; en *b*, tissu granulomateux qui occupe toute l'épaisseur de la sous-muqueuse. A noter l'aspect folliculoïde de ce foyer lésionnel qui dérive de la confluence de plusieurs follicules clos en évolution lymphogranulomateuse.

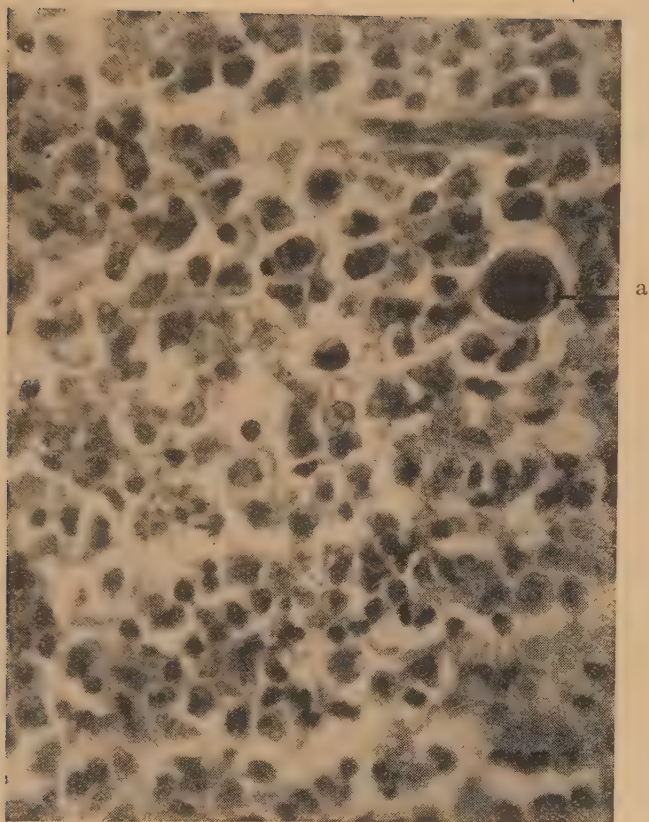


FIG. 4. — Aspect histologique à fort grossissement du tissu lymphogranulomateux : le « bariolage » cellulaire y est typique et comporte, en *a*, une cellule de Sternberg, à noyau hyperchromatique.

Les figures sont des microphotographies de A. HERBAUT, Préparateur technique au Laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Faculté de Médecine de Montpellier (Professeur J. BAUMEI, Chef de Service).

et réalisent ainsi un véritable tissu néoplasique. Comme le prouvent les faits histologiques observés, la prolifération cellulaire prend naissance aux dépens des follicules clos (fig. 2) dont le degré considérable d'hypertrophie aboutit à leur confluence et à la constitution d'une nappe continue d'éléments figurés divers, ulcérée à sa surface et occupant toute la hauteur de la sous-muqueuse dont l'épaisseur se trouve ainsi au moins doublée (fig. 3).

Ainsi donc, en réalité, c'est bien à une *néoplasie gastrique ulcérée* que l'on a affaire.

Au plus fort grossissement, on se rend compte que les éléments cellulaires constitutifs de cette néoformation de l'estomac sont d'un très grand polymorphisme : il s'agit, en effet, d'un véritable « *bariolage* » de lymphocytes, de plasmocytes, d'histiocytes, de polynucléaires neutrophiles et éosinophiles et aussi d'éléments plus volumineux, à noyaux souvent multiples ou polylobés, à cytoplasme parfois clairs, parfois nettement acidophile qui représentent des cellules de Sternberg à des stades divers de leur évolution (fig. 4).

Ce tissu granulomateux offre donc bien les caractéristiques histologiques typiques de la maladie de Hodgkin.

On a donc affaire à une lymphogranulomatose maligne ou *maladie de Hodgkin de l'estomac développée aux dépens des formations lymphoïdes de la muqueuse gastrique*.

Cette lésion gastrique ulcérée retient, en outre, l'attention par le fait qu'en un point, le processus ulcératif a abouti à une *perforation*.

Quant aux ganglions prélevés dans l'épiploon gastrique, il convient de signaler qu'ils ne présentaient pas de signes histologiques caractéristiques de lymphogranulomatose maligne.

Ce cas nous paraît très intéressant dans le domaine clinique par la brièveté de l'histoire : syndrome ulcéreux pendant cinq à six semaines suivi de perforation gastrique. Gastrectomie avec bonnes suites immédiates et hémorragie fatale le 12^e jour. Jusqu'à l'examen de la pièce opératoire le diagnostic de tumeur gastrique était envisagé, celui de syphilome gastrique étant éliminé par l'échec du traitement spécifique. Notons le traumatisme deux ans auparavant, aurait-il pu être à l'origine de la localisation gastrique du processus granulomateux ? Ce dernier aurait alors évolué insidieusement pendant deux années.

Du point de vue anatomique l'aspect habituel pseudo-tumoral avec ulcération géante mais avec une perforation.

Sur le plan histologique, deux faits intéressants : d'un côté,

on peut localiser le point de départ des lésions aux éléments lympho-histiocytaires des follicules clos et étudier leur évolution ; d'autre part, l'absence de tout aspect granulomateux au niveau des ganglions.

Il s'agirait bien d'une maladie de Hodgkin à localisation gastrique primitive : syndrome gastrique pur, pas d'adénopathies périphériques. A l'examen histologique, les lésions intéressaient uniquement la paroi gastrique.

Le Docteur PARÈS constate que le fait de la situation de la tumeur sur la face antérieure de l'estomac explique qu'elle n'ait pas donné d'image sur les radiographies prises en position debout. La compression exercée par le corps dans la position du procubitus a permis le dessin de l'image lacunaire.

Observation n° 6

(due à l'obligeance du Docteur BUSSE).

Observation inédite des Docteurs LEIBOVICI et BUSSE.

Mme B..., 30 ans, deux enfants.

Présente depuis 6 mois des douleurs gastriques tardives du type ulcère, sans rémission ni périodicité. Altération de l'état général.

Palper de l'abdomen : négatif. Examen : négatif.

Examen radiographique : infiltration rigide, étendue, de la partie horizontale de la petite courbure.

Diagnostic : épithélioma à évolution rapide chez une femme jeune.

Gastrectomie, le 9 février 1942.

Examen macroscopique : induration de la petite courbure mesurant 6 cm. sur 3 cm. L'estomac ouvert montre une ulcération de la dimension d'une petite paume de main, de forme ovale, plus étendue sur la face postérieure que sur la face antérieure, à cheval sur la petite courbure ; le fond est sanieux, les bords sont rouges, durs, saillants. Le diagnostic d'épithélioma est porté.

Examen histologique : granulome polymorphe : polynucléaires éosinophiles, lymphocytes, monocytes, grandes cellules à noyaux boursoufflés. Zones de nécrose. Pas de mitoses.

Diagnostic : localisation gastrique de la maladie de Hodgkin.

En outre, 5 ganglions sous-pyloriques, 2 ganglions de la grande courbure, 7 ganglions de la petite courbure présentent une réaction inflammatoire banale sans aucun caractère de Hodgkin.

Ce cas nous paraît très intéressant : l'absence de lésions ganglionnaires spécifiques est bien en faveur de la localisation gastrique primitive de la maladie de Hodgkin. On peut se demander si l'aspect inflammatoire banal observé au niveau des ganglions ne constituerait pas le premier signe de l'atteinte ganglionnaire par le processus granulomateux.

La topographie des ganglions atteints par la réaction inflammatoire rappelle celle de l'épithélioma du pylore évoluant vers la petite courbure. Lors de la laparotomie nous croyons nous souvenir que l'estomac évoquait l'aspect de la linite plastique.

Il nous semble, d'autre part, que les lésions granulomateuses intéressaient la muqueuse, la sous-muqueuse et la musculuse

CONCLUSIONS

Les Cliniciens et les Chirurgiens doivent connaître l'existence possible de la localisation gastrique primitive de la maladie de Hodgkin.

Comme dans le cancer gastrique, le traitement actuel est l'exérèse chirurgicale des lésions.

Nécessité d'envoyer à l'examen histologique toute pièce de gastrectomie accompagnée des ganglions péri-gastriques.

L'examen histologique seul tranche le diagnostic.

En cas de cancer gastrique déclaré inopérable, on pourra faire une laparotomie exploratrice suivie de biopsie ganglionnaire et, si possible, de biopsie tumorale. Dès la réponse de l'histologiste, instituer le traitement radiothérapique. Au cas où la biopsie ne pourrait être effectuée, on utilisera le traitement radiothérapique d'épreuve d'emblée.

Le pronostic sera toujours réservé, même si la gastrectomie a été pratiquée.

Le diagnostic histologique connu, le clinicien devra éliminer toutes les autres localisations de la maladie de Hodgkin. Au cas où les examens décèlent des lésions autres que la localisation gastrique, l'origine gastrique initiale ne pourra être affirmée.

Lorsque des lésions superficielles suspectes ont été reconnues (ganglions, lésions cutanées), la biopsie suivie d'examen histologique doit être pratiquée.

Le malade sera revu fréquemment et dès le moindre signe de récurrence, avec évolution régionale ou généralisation, le traitement radiothérapique sera mis en œuvre.

Après l'issue fatale on pratiquera une autopsie méthodique (on examinera outre l'estomac, le médiastin, les poumons et la plèvre, le foie, la rate et l'intestin) de manière à suivre l'évolution des lésions en cas de généralisation, et, lorsque les lésions sont restées localisées, pour rechercher les lésions associées et pouvoir affirmer anatomiquement la localisation gastrique primitive au cas où l'examen post-mortem des autres organes reste négatif.

Nous pensons que l'examen histologique systématique des pièces de gastrectomie nous révélera peut-être une fréquence plus grande de la localisation gastrique initiale de la maladie de Hodgkin, dont les cas semblent moins rares depuis quelques années. Par la surveillance prolongée des malades et l'autopsie méthodique des sujets suspects de tumeur gastrique nous pourrions peut-être apprécier avec plus de précision les résultats des méthodes chirurgicale et radiothérapique.

BIBLIOGRAPHIE

- AHLSTRÖM (C.-G.). — Zur kenntiss des polymorphzelligen R E sarkome und ihrer differential diagnostischen Abgrenzung vor der lymphogranulomatose. (*Acta Path. et Microb. Scandin.*, 16, (401-429), 1939.)
- AMEVILLE (P.) et FAUVET (J.). — Perforation gastrique au cours d'une lymphogranulomatose. (*Annales Anat. path.*, 16, (1234), 1940.)
- BAUMEL (J.). — Pratique gastro-entérologique. (Doin, Paris, 1942, (sous presse).
- BAUMGARTNER. — Sur un cas de lymphogranulomatose primitive de l'estomac avec transformation xanthomateuse de la racine du mésentère. (*Virchows Archiv.*, 90,, (97), 1933.)
- BINI et PARVIS. — Lymphogranulomatose primitive gastro-intestinale (*Pathologica*, 32, (89-111), 1940.)
- BRASS. — Die lymphogranulomatose des Magens. (*Frankfurth Zeitschrift f. Path.*, 54, (47-66), 1939.)
- BUKOWSKI. — Die lymphogranulomatose des Magens. (*München. Med. Wochenschrift*, 85, (2021), 1938.)
- CATSARAS (J.) et PATSOVI (E.). — Beitrag zur lymphogranulomatose primaren des Magens. (*Virchows Archiv.*, 307, (297), 1940.)
- CAZAL (P.). — Un nouvel aspect de la médecine tissulaire : les réticulopathies et le système réticulo-histiocytaire. (Vigo, 1942.)
- CHALOPAIN (P.). — Les formes gastro-intestinales de la lymphogranulomatose. (Thèse, Paris, 1939, n° 286.)
- CHENE et VANIER. — Les formes gastro-intestinales de la lymphogranulomatose maligne. (*Gazette des Hôpitaux*, (497), avril 1932.)

- CHEVALLIER (P.) et BERNARD (J.). — La maladie de Hodgkin. Lymphogranulomatose maligne. (Masson, Paris, 1932.)
- CIECHANOWSKI. — Un cas de lymphogranulomatose gastrique. (*Virchows Arch.*, **303**, (206), 1939.)
- COMANDO (H.-N.). — Primary isolated lymphogranulomatoses of stomach. (*Arch. of Surgery*, **30**, n° 2, (228-235), 1935.)
- CORNIL (L.) et ROUSLACROIX (A.). — Considérations anatomiques et pathogéniques sur la lymphogranulomatose. (*Annales d'Anat. pathol.*, (966-969), octobre 1931.)
- CORNIL, MOSINGER, RECORDIER, LENA et DE CESPEDES. — Réticulolymphosarcome pyloro-pancréatique. (Comité médic. des Bouches-du-Rhône, juillet 1935.)
- CRAVER et SUNDERLAND. — Hodgkin's disease and carcinoma of colon ; mistaken of carcinoma of stomach. (*Journ. Amer. Med. Assoc.*, **114**, (1623), 1940.)
- DUDITS (A.). — Uber lymphogranulomatose des Magens und Darmtraktes. (*Beitrag sur Patholog. Anatom. UZ allg. Path.*, t. XCII, (59-83), 1933.)
- FAVRE, CROIZAT et GUICHARD. — Les formes localisées de la granulomatose maligne. (*Rapport au XXX^e Congrès français de Médecine*, 10-12 octobre 1932 ; in *Presse médicale*, 1932.)
- FONTAINE (R.), FRUHLING (L.) et GERY (J.). — Un nouveau cas de lymphogranulomatose maligne à forme abdominale. Contribution à l'étude des formes localisées de la maladie de Hodgkin. (*Presse médicale*, (1144), 21 octobre 1941.)
- FOULON (P.). — La place nosologique de la lymphogranulomatose. (Thèse, Paris, 1932.)
- FOULON (P.) et BUSSE (F.). — Un cas de lymphogranulomatose intestinale. (*Ann. d'Anat. path.*, (649-653), 9 juin 1932.)
- FROBOESE (B.). — Bemerkungen an der Hand eines Falles von lymphogranulom des Magens. (*Beitr. Z. Path. Anat. uz allg. path.*, t. 77, (363-385), 1927.)
- GAMNA et PINO. — Lymphogranulomatose maligne du tractus gastro-intestinal. (*Arch. ital. Malad. App., dig.*, (312-346), 1939.)
- GUIBAL (A.), PARES, GUIBERT (H.-L.) et ROQUEFEUIL. — Lymphogranulomatose gastrique. Perforation en péritoine libre ; gastropyloréctomie. Hémorragie foudroyante au 12^e jour. (*Soc. de Gastro-Entérologie*, 1942 (sous presse).)

- GUIBERT (H.-L.) et MARRE (P.-H.). — Histiocytosarcome du sein. Étude histopathologique. (*Bull. de l'Assoc. franç. du Cancer*, t. 30, n° 1, (52-64), 1942.)
- HAROLD (C.) et AVENT (M.-D.). — Primary isolated lymphogranulomatosis. (Hodgkin's disease) of the stomach. (*Archives of Surgery*, t. 39, n° 3 (423-429), 1939.)
- HAYDEN et APFELBACH. — Gastro-intestinal lymphogranulomatoses. (*Arch. Path. et Lab.*, (743-770), 1927.)
- IACOBOVICI et STOIA. — Considérations sur un cas de lymphogranulomateuse maligne primitive de l'estomac. (*Bull. Assoc. Etude Cancer*, t. 26, (348-353), 1937.)
- IMAI. — Primary lymphogranulomatosis of the stomach. (*J. Orient Med.*, 23, (113), 1935.)
- KAMNIKER et KRATOCHWIL. — Zur lymphogranulomatose des Magens. (*Deutsche Ztsch. f. Chirurg.*, 247, (383), 1936.)
- KAN (J.-N.). — Report on a case of lymphogranulom of stomach. (*Journ. of Oriental Med.*, t. 5, 1926.)
- KIIMA. — Un cas de lymphogranulomatose gastrique. (*Wiener Klin. Wochenschr.*, 51, (948), 1938.)
- KOPSTEIN (G.). — Zur lymphogranulomatose des Magens ein Klinisch Rentgenologischer Beitrag. (*Arch. f. Verdauungs Kr.*, (41-47), 1933.)
- LAEDERICH (L.), MANOU (H.) et BEAUCHESNE. — Forme cutanée ulcéreuse de la lymphogranulomatose maligne ; ses rapports avec le Mycosus fongoïde, (*Presse médicale*, (p. 277), 18 février 1933.)
- LANOS. — Un cas de localisation primitive à l'estomac de la maladie de Hodgkin. (*Bull. et Mém. de la Soc. des Chir. de Paris*, t. XXXII, n° 5 et 6, (76-77), 1941.)
- LIKHT (L.-M.). — Lymphogranulomatosis of gastro-intestinal tract. (*Sovet. vrach zhur*, 41, (118-122), 1937.)
- LOI (L.). — Les réticulomes de l'estomac. (*Arch. italiano di Anato. et Istol-Patol.*, t. VI, (357-370), 1935.)
- LUTZOW-HOHN (G.). — Lymphogranulomatosis of stomach. (*Norsk-Mag f. Lagenvidensk*, 92, (17-21), 1931.)
- MADDING. — Hodgkin's disease of the stomach : report of 6 cases. (*Proceed. Staff. Meeting. Mayo Clinic*, 13, (618), 1938.)
- MARCHAND (L.) et GUIBERT (H.-L.). — Contribution à l'étude de la lymphogranulomatose duodénale. Les possibilités anatomiques

- d'exérèse de la 3^e portion du duodénum. (*Ann. d'Anatomie pathol.*, t. 16, n° 3, (311-325), 1939.)
- MARCOLONGO (G.). — Linfo-granuloma maligno a forma gastrica. (*Hæmatologica*, 16, (84), 1935.)
- MILIAN (M.). — Mycosis fongoïde et maladie de Hodgkin. (*Bull. Soc. Dermatol.*, (240), 1932.)
- MILLET (J.). — Contribution à l'étude des formes atypiques de granulomatose maligne. (*Thèse*, Montpellier, 1937.)
- MITTELBACH. — Un cas de granulomatose gastrique. (*Zbl. Path.*, t. 55, (49), 1932.)
- MOURGUE-MOLINES. — Deux cas de lymphogranulomatose gastrique traités par gastrectomie étendue. (*Soc. des Sc. Méd. de Montpellier*, 24 janvier 1941.)
- PAUTRIER (I.M.). — La maladie de Besnier-Boeck-Schaumann. (*Masson*, 1940.)
- RAMOND (F.), CHENE (P.) et SOULES (F.). — Un cas de lymphogranulome de l'estomac ; son origine cancéreuse. (*Arch. des Maladies de l'App. digestif*, t. XX, n° 6, (680-687), 1930.)
- REDISH. — Hodgkin's disease with fatal hemorrhage. (*Arch. Pathology*, 23, (844-848), 1937.)
- SEZARY (A.). — Classification des réticulo-endothélioses. (*Presse médicale*, n° 53-54, 1941.)
- SHERMANN. — Gastro-intestinal manifestations of lymphogranulomatosis. (*Arch. of international Medicine*, 61, (60), 1938.)
- SINGER (H.-A.). — Primary isolated lymphogranulomatosis of stomach. (*Archives of Surgery*, vol. 22, (1001), 1931.)
- STENDL (H.). — Ueber einen Fall von lymphogranulomatose des Magens. (*Arch. für Klin-Chirurg.*, t. 130, (110), 1924.)
- SUPINO (L.). — La lymphogranulomatose della stomaco. (*Pathologica*, t. 26, (196-202), 1934.)
- SUSSIG (L.). — Ein Beitrag zur Pathogenese und Therapie des gastro-intestinalen form der lymphogranulomatose. (*Deutsche Ztschr f. Chir.*, 226, (344-357), 1930.)
- TAILLAN (J.-E.). — Un cas de sténose pylorique par lymphogranulomatose (pylorectomie) chez un enfant de 10 ans. (*Thèse*, Montpellier, 1937.)

THIEMER (P.-H.). — Zur kasuistik der isolierten lymphogranulomatose des Magen darintraktes. (*Deutsche Ztschr. f. Chir.*, 205, (404-409) 1927.)

THUNE. — Isolated lymphogranulomatosis des Magens. (*Nord med Hugaica*, 3, (2866-2873), 1939.)

TSCHILOW (K.). — Ueber lymphogranulomatosis des Magens. (*Med. Klin.*, 31, (121), 1929.)

VASILIU TITU. — L'ulcère lymphogranulomateux gastro-duodénal. (*Le Sang*, (257-276), 1929.)

ZWILLINGER. — Lymphogranulomatose gastrique. (*Miscarea Med. Romana*, 12, juillet-août 1939.)

TABLE DES MATIÈRES

Avant-propos	11
Chapitre I : Historique	13
Chapitre II : Étude clinique	17
Chapitre III : Étude anatomique	25
Chapitre IV : Étude histologique	31
Chapitre V : Traitement	43
Observations	47
Conclusions	75
Bibliographie	77

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je reste fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

En ma qualité de Censeur de
tour, j'ai lu la Thèse ayant pour
titre:

*Contribution à l'étude de la Maladie
de Hodgkin-Paltauf-Sternberg à
localisation gastrique primitive,*

par Rémi COIRRE

Je pense que la Faculté peut
en permettre l'impression.

Montpellier, le 24 Juin 1942.

Le Professeur,
BAUMEL.

Vu :

Montpellier, le 25 Juin 1942.

Le Doyen,
GIRAUD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Montpellier, le 27 Juin 1942.

Le Recteur,
J. SARRAILH.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

